УЧЕНИЕ О МИКРООРГАН[ИЗМАХ]

под редакцией проф. С. И. ЗЛАТОГОРОВА

Том III, часть 2-я. Вып. 3-й

Д-р В. В. ЯКОВЛЕВА

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

С 22 рисунками в тексте

Проф. С. И. ЗЛАТОГОРОВ.

ВОЗБУДИТЕЛЬ АКТИНОМИКОЗА и СТРЕПТОТРИХОЗОВ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА"
ЛЕНИНГРАД
Улица Лассаля № 2
1927

УЧЕНИЕ О МИКРООРГАНИЗМАХ

под редакцией проф. С. И. ЗЛАТОГОРОВА

Том III, часть 2-я. Вып. 3-й

Д-р В. В. ЯКОВЛЕВА

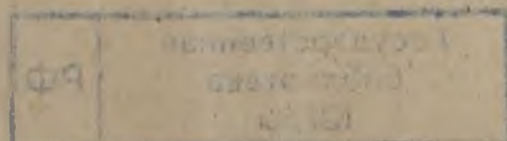
ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

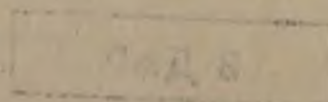
С 22 рисунками в тексте

Проф. С. И. ЗЛАТОГОРОВ.

ВОЗБУДИТЕЛЬ АКТИНОМИКОЗА и СТРЕПТОТРИХОЗОВ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“
ЛЕНИНГРАД
Улица Лассаля № 2
1927





Грибковые заболевания (микозы)

Д-р В. В. Яковлева.

ВВЕДЕНИЕ.

Исторические данные развития грибковых заболеваний.

Заболевания людей и животных, вызываемые различными паразитирующими грибками, носят название микозов.

Впервые название это введено Virchow'ым в 1854 г. Он же первый дал обзор старой литературы по этому вопросу. Микозы могут быть самого разнообразного характера, от поверхностных, локализирующихся на наружных покровах, до глубоких, захватывающих и внутренние органы и даже обусловливающих иногда общую инфекцию.

„Грибковые заболевания", говорит проф. L. Grigoraki, „не имеют никакого сходства с бактериальными. Бактерии в большинстве случаев вызывают заболевания специфические для каждого вида: так тифозная палочка вызывает тифозное заболевание, дизентерийная—дизентерию и т. д. Микотические заболевания не имеют такого соотношения: один и тот же вид грибка с одной стороны может дать разнообразные клинические явления от незначительного кожного поражения до тяжелого заболевания легких и общего сепсиса; с другой стороны—виды, обычно дающие определенную клиническую картину, могут вызвать явления, не имеющие никакого сходства с ними".

Первые сообщения о микозах среди людей и животных интересны только в историческом отношении, так как они были очень кратки и недостаточно ясны и точны, чтобы по ним можно было судить об этих заболеваниях.

Наблюдения эти касались вначале птиц,—так в 1815 г. A. C. Mayer и Emmert сообщили о плесневом грибке, найденном в дыхательных путях сойки. Вскоре стали обнаруживать подобного же рода заболевания и у других птиц.

Jaeger в 1816 г. открыл плесневый грибок в дыхательных путях лебедя.

Heusinger в 1826 г. нашел плесневый грибок у аиста в полостях трубчатых костей.

Theile в 1827 г. описал поражения туберкулезоподобного характера дыхательных путей ворона, вызванные также плесневыми грибками.

Owen в 1833 г. открыл плесневые грибки в легочных кавернах фламинго.

Вскоре грибковые паразиты были обнаружены и при заболеваниях человека и животных. Уже в 1837 г. Remak сообщил, что скутулы при парше состоят из нитей мицелия. Два года спустя в 1839 г. Schönlein подробно описал грибок, вызывающий заболевание паршей, а в 1841 г. Gruby подтвердил его открытие.

В том же 1841 г. Serrurier и Bousseau впервые наблюдали случай микоза легких у бенгальского оленя. Затем Langenbeck в 1841 г. обнаружил нити грибка при гнойном истечении из носа лошади.

Rager в 1842 г. описал нахождение плесневых грибков в плевральной полости больного туберкулезом. Bennet в том же году обнаружил в мокроте и легочных кавернах туберкулезного больного нити мицелия, паразитирующего там грибка.

Remak в 1845 г. говорит, что в большинстве случаев в мокроте больных туберкулезом удается обнаружить нити мицелия, которые, по его мнению, могут попадать туда из бронхов, где эти грибки, очевидно, паразитируют.

В это же время Langenbeck в Германии и в 1857 г. Libert во Франции наблюдали и описали новые грибковые заболевания, которые лишь в 1877 г. были определены, как актиномикозы.

В 1853 г. Robin опубликовал свою работу „Histoire naturelle des vegetaux parasites de l'homme et des animaux“, в которой говорит о патогенной роли многих грибков.

В том же году им был открыт грибковый возбудитель молочницы и назван Oidium Albicans. Далее Virchow в 1851 г. описал три случая микоза легких и бронхов у человека. А в 1875 г. Fresenuis описывает грибок Aspergillus fumigatus и вызываемое им заболевание.

Работы de Chantemesse, Wridal, Renon и других авторов также указывают на частое распространение особого заболевания легких, похожего на туберкулез, среди тряпичников и чесальщиков волоса, вызываемого Aspergillus fumigatus.

В настоящее время это заболевание носит название аспергилезного псевдо-туберкулеза.

Количество наблюдений над заболеваниями, вызываемыми грибками, все увеличивалось, но к сожалению исследователи мало обращали внимания на морфологические особенности этих паразитов.

В 1892 г. появляется целый ряд работ различных авторов,—Vuillemin, Legrain, Busse, Lan, Felice, Girlichst, Montgommery, Walker, Cleary, Irans, Graham и других,—в которых сообщается о выделении из разных опухолей патогенных дрожжей, вызывающих местные и общие заболевания людей и животных.

В 1909 г. de Beurmann и Ramond описали случай микоза человека, вызванного особого вида грибком, который был изучен Matruchaut и назван Sporotrichum Beurmanni.

В 1910 г. появилась в печати прекрасная монография Sabouraud „Les teignes“, в которой описываются паразитарные грибки, вызывающие заболевания стригущим лишаем, микроспорией и паршей.

В 1912 г. выходит монография de Beurmann и Gougerot о споротрихозах.

В том же году Roger и Sartory описали много новых паразитов из рода Oospora, вызывающих различные заболевания дыхательных путей. Под именем ооспорозов (актиномикозы), они собрали большой материал по различного рода заболеваниям, вызванным этими грибками.

Благодаря открытию новых паразитических грибков микозы привлекали к себе все больше и больше внимания.

Так Gougerot и Caraven описали новое микотическое заболевание гемиспороз, вызванный грибком Hemispora Stellata. Далее Vuill, de Beurmann, Gougerot и Vaucher описали оидиомикоз, вызванный особым паразитом Oidium Cutaneum. Bruno-Block открыл паразитирующий грибок, названный Mastigocladeum Blochii,—вызывающий заболевания человека кладиозом, а Potron и Noisette открыли новый вид грибка, названного

Acrémonium Potronii, вызывающего заболевание человека акремониозом. Недавно Brault в Алжире выделил нового грибкового паразита Enantiothamnus Braulti, изученного Pinoy.

В 1917—1921 г.г. была описана целая серия новых патогенных грибков, обусловливающих появление опухолей, абсцессов, поражения легких и д. т. (Endomyces pulmonalis, Endomyces Cruzi, Saccharomyces labialis, Saccharomyces Ferroni, Cryptococcus laringitidis, Discomyces beniensis, Madurella ramiroi и т. д.).

Из этого краткого обзора видно, как все больше и больше привлекает к себе внимание исследователей класс грибков и как постепенно, благодаря этому, открываются новые патогенные виды среди них, расширяя и освещая область микотических заболеваний.

В России микозы еще очень мало изучены,—почти вся литература по этому интересному вопросу принадлежит иностранным авторам, русские же имена встречаются единицами.

В то время, как за последние 10—15 лет накопляются наблюдения и открыто много новых видов грибков, паразитирующих у человека и животных, ботаническая классификация их до наших дней не у всех авторов одинакова.

Морфология грибов.

Грибы по своему положению в системе организмов занимают место рядом с водорослями, от которых они отличаются отсутствием хлорофила, а следовательно и способом питания: они не могут ассимилировать углерода и ведут паразитический или сапрофитный образ жизни, либо занимают среднее между тем и другим положение, производя в широком масштабе брожение и разложение органических веществ (ферменты).

Вегетативное тело грибов или мицелий состоит из бесцветных или окрашенных нитей, которые носят название гиф.

Гифы состоят из протоплазматической массы, покрытой оболочкой.

По исследованию проф. L. Grigoraki протоплазматическая масса мицелия содержит ядра, метахроматические зерна, жир и гликоген. Иногда мицелий имеет поперечные перегородки, разделяющие нити на отдельные участки; такой мицелий носит название септированного, в отличие от мицелия без перегородок—не септированного. Нити мицелия могут давать боковые выросты и соединяться между собой—анастомозировать.

У мицелия могут быть особые образования для прикрепления к субстрату, ризоиды (rhizoides) и особые отростки, предназначенные для высасывания питательных веществ,— присоски гаустории (haustoria).

При некоторых условиях, например анаэробных, мицелий может давать почковидные образования и распадаться на отдельные круглые клетки, подобные дрожжевым.

У некоторых грибков при неблагоприятных условиях жизни или при постарении появляются особые образования, носящие название склероция. Склероций происходит следующим образом: протоплазматическая субстанция покидает часть нитей мицелия, конденсируясь лишь в некоторых нитях, которые начинают усиленно разветвляться. Эти новые нитевидные отростки тесно переплетаются между собой и образуют очень компактные скопления (клубки или узелки), которые и представляют собою псевдо-паренхиму или склероций.

В склероциях собирается вся протоплазматическая масса гиф, находясь там в покоющемся состоянии. Протоплазма склероция бедна водою и обычно богата запасными питательными веществами. По пери-

ферии склероций уплотняется, делается кожистым и приобретает различные цвета, коричневый, красный, желтый, черный. Эта оболочка защищает центральную бесцветную массу склероция.

При благоприятных условиях склероций может прорастать и давать снова развитие мицелия или органов плодоношения.

Размножение грибов.

Грибы размножаются посредством спор, которые могут образовываться бесполым и половым путями.

Споры представляют собою обособившиеся участки протоплазмы гиф, одетые более или менее толстой оболочкой. Встречаются споры и без оболочки—подвижные жгутиковые, зооспоры.

Форма и способы развития спор чрезвычайно разнообразны.

Споры могут находиться в особых вместилищах, развивающихся из того же мицелия,—такие споры носят название эндогенных, споры же, развивающиеся свободно,—экзогенных.

Среди эндогенных спор различают четыре главных типа: 1) спорангиоспоры, развивающиеся внутри спорангиев, 2) зооспоры, образующиеся внутри зооспорангиев, 3) аскоспоры, развивающиеся внутри особых сумок, так называемых асков и 4) ооспоры, развивающиеся внутри оогониев.

Спорангии представляют собою споровместилища разнообразной формы, возникающие из гиф бесполым путем. Стенку спорангия составляет оболочка гифы, протоплазматическое содержимое которой распадается на отдельные участки, одетые собственной оболочкой—неподвижные споры.

Зооспорангии и зооспоры. У большинства грибов, живущих в воде, на мицелии образуются особые вместилища разнообразной формы, внутри которых находятся споры, снабженные жгутиками—зооспоры. Зооспоры представляют собою комочки голой протоплазмы, без оболочки.

Аски и аскоспоры. Аски или сумки—мешкообразные вместилища, развивающиеся на мицелии, как продукт полового процесса.

Внутри этих сумок образуются аскоспоры. Число спор обычно определенное для каждого вида грибков, чаще всего таких спор бывает восемь. Кроме спор в асках содержится еще небольшое количество свободной плазмы, так называемой эпиплазмы. Присутствие эпиплазмы отличает сумку от спорангия.

Редко аски располагаются на мицелии открыто, большею частью они заключены в плодовые тела. Стенка такого плодового тела—перидий, образована сплетением бесплодных гиф грибка и снабжена в большинстве случаев отверстием. Такое плодовое тело носит название перитеция.

Форма перитеция большею частью шаровидная или яйцевидная. Цвет чаще всего темный.

Если представить себе отверстие плодового тела сильно расширенным, то такое плодовое тело принимает форму блюдца и называется тогда апотецием. Верхняя вогнутая поверхность апотеция покрыта гимениальным слоем, состоящим из сумок и бесплодных гиф—парафизов.

Ооспоры развиваются внутри особых, большею частью шаровидных вместилищ, носящих название оогониев. Споры эти получаются при слиянии двух разнополых клеток: мужской и женской. Процесс слияния носит название гетерогамии.

Среди экзогенных спор различают конидии, базидиоспоры и зигоспоры.

Конидии представляют собою споры, отшнуровывающиеся на концах особых ответвлений мицелия, т. н. конидиеносцев, одиночно или группами (часто четковидно).

У различных грибов мы встречаем конидии самой разнообразной формы, цвета и строения, от одноклеточных до многоклеточных, с поперечными, а иногда и продольными перегородками.

Один из видов конидий представляет собою веретенообразные споры.

У ряда грибков конидиеносцы заключены в особые вместилища, подобные плодовым телам, называемые пикнидами.

Для конидий, образующихся в таких вместилищах, часто применяется термин стилоспоры или пикноспоры.

Базидиоспоры являются характерными спорами для группы базидиальных грибов. Они возникают на особого рода образованиях, очень постоянной формы, т. н. базидиях. Типичная базидия представляет собою одноклеточный орган булавовидной формы, несущий на небольших выростах—стеригмах, которых большею частью бывает четыре, по одной базидиоспоре.

На базидии в настоящее время смотрят как на продукт полового процесса.

Базидии обычно образуются внутри или на поверхности плодовых тел, давая гимениальный слой, состоящий здесь из базидий и промежуточных бесплодных гиф. Типичным примером плодовых тел базидиальных грибов являются наши „с'едобные грибы", а также дождевики.

Зигоспоры образуются на мицелии путем слияния двух однородных половых клеток или гамет. Процесс слияния их носит название изогамии.

Vuillemin разделяет все экзогенные споры на 4 группы:

1. Конидии—представляют собою споры одиночные или собранные в группы, образующиеся на концах нитей мицелия путем отшнуровывания.

2. Таллоспоры—споры, развивающиеся из самих нитей мицелия путем разделения этих нитей на отдельные членики. Членики мицелия ничем не отличаются от самого мицелия. Vuillemin разделяет их на три группы:

а) Бластоспоры—споры круглые и овальные, аналогичные дрожжевым клеткам, способные к дальнейшему размножению почкованием.

б) Артроспоры—споры, происходящие путем деления мицелия на отдельные членики. При образовании членики эти четырехугольной формы, но в дальнейшем могут округляться, и оболочка их утолщается.

в) Хламидоспоры — споры, развивающиеся в большинстве случаев на протяжении нитей мицелия, иногда на концах их. Споры эти окружены толстой оболочкой, наполненной более сгущенной протоплазмой, иногда другого цвета, чем протоплазма мицелия. Образуются хламидоспоры при неблагоприятных условиях жизни для длительного сохранения вида.

3. Гемиспоры происходят также из нитей мицелия, но процесс образования их не достигает той полноты, какую он имеет при образовании конидий. Можно наблюдать начало образования плодоносного гифа, который, не дифференцируясь, продолжает увеличиваться и затем разделяется на ряд члеников, которые распадаются, образуя споры.

4. Алейроспоры (Aleurosporées) — споры, напоминающие мучные зерна. Эти споры отличаются от конидий своим тесным соединением с нитями мицелия, из которых они освобождаются лишь после разрушения самой нити мицелия.

Таблица главных форм размножения грибов.

Бесполое размножение.	споры эндогенные.	внутри спорангиев — спорангиоспоры.
		внутри зооспорангиев — зооспоры.
	споры экзогенные.	на конидиеносцах — конидии.
		на мицелии — хламидоспоры.
Половое размножение.	споры эндогенные.	внутри сумок — аскоспоры.
		внутри оогониев — ооспоры.
	споры экзогенные.	на базидиях — базидиоспоры.
		на мицелии — зигоспоры.

Классификация грибов. Классификация грибов не у всех авторов одинакова, она основана главным образом на способах размножения и строении мицелия.

В общих чертах соотношения между различными группами грибов можно представить следующим образом:

				Класс.
Грибы (Fungi-Mycetes).	Гифы с оболочкой.	Мицелий не септированный.	Размножение половое зигоспорами и ооспорами.	Phycomycetes.
			Размножение бесполое зооспорами, спорангиеспорами или конидиями.	
		Мицелий септированный.	Размножение половое аскоспорами.	Ascomycetes.
			Размножение бесполое конидиями.	
			Размножение половое базидиоспорами.	Basidiomycetes.
			Размножение бесполое конидиями.	
			Размножение всегда бесполое конидиями.	Fungi imperfecti (Deuteromycetes).

В патогенном отношении интересны лишь грибы класса фикомицетов, аскомицетов и несовершенные грибы, дейтеромицеты (Fungi imperfecti).

Фикомицеты (Phycomycetes) характеризуются несептированным мицелием, часто ветвящимся. Перегородки в мицелии могут появляться или при неблагоприятных условиях жизни, или перед образованием органов плодоношения.

Размножение у фикомицетов происходит двумя путями, половым и бесполым.

Экспериментальные и клинические наблюдения показали, что среди этого класса очень немногие виды могут вызывать заболевания людей и животных; все эти виды относятся к порядку мукоровых (Mucorales).

Мукоровые грибы имеют ветвящийся мицелий без перегородок или с малым числом их. Бесполое размножение происходит спорами, созревающими в спорангиях, половое — зигоспорами. У некоторых форм имеются конидии.

Аскомицеты (Ascomycetes). Мицелий у аскомицетов септированный, дает ответвления, и часто гифы анастомозируют между собой. В некоторых случаях, при неблагоприятных условиях жизни, этот мицелий, уплотняясь, образует компактную массу, называемую склероцием.

Аскомицеты размножаются: 1) посредством спор, развивающихся в особых мешкообразных образованиях, называемых асками или сумками; 2) путем разнообразных форм плодоношения посредством конидий. Среди аскомицетов встречается много видов, паразитирующих на человеке и животных. К классу аскомицетов относятся дрожжи, среди которых особенно много патогенных видов открыто за последние годы.

Среди аскомицетов порядки Exoascales, Gymnoasci и Perisporiales содержат грибки, паразитирующие на людях.

Пор. Exoascales — аски голые, незащищенные перитецием.

Пор. Gymnoasci — аски внутри перитеция.

Пор. Perisporiales — аски защищены плотным перитецием без отверстия.

Несовершенные грибы (Fungi imperfecti). В эту группу входят все грибы, относительно которых еще не выяснено их положение в системе.

Как мы уже говорили, в основу классификации грибов положено строение вегетативного тела их и главным образом способ размножения.

Таким образом одна группа характеризуется образованием спор у ее представителей в спорангиях (фикомицеты—со спарангиями и видоизменениями их), другая присутствием сумок (аскомицеты с сумками), третья образованием спор на базидиях (базидиомицеты с базидиями). Плодоношение же только посредством конидий считается несовершенным, в противоположность совершенному, происходящему посредством ооспор и зигоспор, асков и базидий.

При совершенном способе размножения имеют место особые ядерные процессы, приравниваемые к половому процессу, чем этот способ и отличается от несовершенного.

В образовании же конидий ядра не принимают почти никакого участия и потому в развитии конидий строгой закономерности не наблюдается.

Существует очень много сумчатых и базидиальных грибов, у которых есть и конидиальные формы плодоношения, связь которых с высшей формой плодоношения точно установлена. Однако, с другой стороны есть не мало таких конидиальных грибов, цикл развития которых не известен и о высшей или совершенной стадии которых мы ничего не знаем.

Все эти грибы входят в группу несовершенных грибов, сюда же относят конидиальные стадии сумчатых и базидиальных грибов. Несовершенные грибы—группа сборная, не имеющая систематического значения других групп и не сравнимая с ними.

В этой группе находится очень много разнообразных видов грибов, паразитирующих у людей и животных.

Классификация гифомицетов, предложенная проф. Vuillemin основана на характере морфологических особенностей грибов. Привожу классификацию Vuillemin, т. к. в большинстве работ по грибной паразитологии применяется именно его терминология.

1. Microsiphonaceae. Эта группа выделена впервые проф. Vuillemin и характеризуется присутствием длинного, очень тонкого мицелия, несодержащего ясных, отчетливых ядер.

2. Thallosporaceae. Особенностью этой группы служит размножение посредством таллоспор. Эта группа в свою очередь разделяется на два отдела:

а) Blastosporeae. У бластоспоровых грибов мицелий разделяется на круглые и овальные клетки, аналогичные дрожжевым клеткам:

б) Arthrosporeae. Эта группа характеризуется присутствием артроспор, которые образуются путем фрагментации мицелия на отдельные членики.

3. Hemisporaceae. В этой группе размножение происходит посредством так называемых гемиспор, т. е. полуспор.

4. Conidiosporeae. К этой группе принадлежат гифомицеты, у которых размножение происходит путем образования хорошо дифференцированных конидий.

Эта группа в свою очередь разделяется на пять отделов:

а) Aleurosporeae. Конидии у этих грибков имеют вид, напоминающий мучные зерна (алейрин).

б) Sporotricheae. Конидии у этой группы грибков простые или разделенные перегородками, они отделены от нитей мицелия и лежат свободно, или прикреплены к ним. Грибки этой группы размножаются исключительно конидиями и не имеют других форм плодоношения. У паразитарных видов грибков конидии прикреплены к нитям мицелия посредством стебельков.

в) Sporophoreae. Грибки этой группы размножаются конидиями или алейроспорами. Конидии образуются на концах нитей мицелия и на концах особых образований из нитей мицелия, называющихся спорофорами (спороносцами) или конидиофорами (конидиеносцами).

г) Phialideae. Грибки этой группы размножаются конидиями, развивающимися на спорофорах, которые бывают простые или разветвленные. Спорофоры отделяются от мицелия перегородкой и имеют вид бутылки с шейкой различной длины, на конце которой образуются конидии. Спорофоры похожи на стеригмы у базидиомицетов.

Vuillemin дает им название фиалидов от слова fiole или flacon (бутылочка).

д) Prophialideae. В этой группе грибков конидии возникают на конце фиалидов, которые находятся на особых образованиях характерной формы и строения, носящих название профиалидов.

В заключение этого краткого обзора привожу таблицу паразитических грибов класса Phycomycetes, Ascomycetes и Fungi imperfecti.

Таблица паразитических грибов по J. Guiart 1922 г.

Phycomycetes. Нитчатый мицелий, не септированный, размножение половое и бесполое.	Mucorales.	Размножаются посредством спорангий.	Lichtheimia. Rhizomucor.
Ascomycetes. Мицелий нитчатый, септированный, споры образуются в асках.	Perisporiales.	Размножаются конидиями, аски защищены плотным перитецием.	Sterigmatocystes. Aspergillus. Penicillium.
	Gymnoascales.	Размножаются посредством конидий и делением мицелия, аски окружены перитецием.	Achorion. Microsporon. Trichophyton.
	Exoascales.	Размножение происходит почкованием, аски голые без перитеция.	Endomyces. Sacchoromyces.
Fungi imperfecti. Размножение известно только конидиями и почкованием. Hyphales.	Conidiosporeae.	Размножение посредством конидий.	Sporotrichum.
	Arthrosporeae.	Размножение посредством деления мицелия.	Nocardia.
	Blastosporeae.	Размножение посредством почкования.	Malassezia.

Дерматофиты.

Краткий обзор паразитических грибков начнем с грибков паразитирующих на коже—дерматофитов (Trichophyton, Microsporon, Favus).

Ботаническая классификация дерматофитов не вполне установлена.

Большинство исследователей относит грибки, вызывающие заболевание паршей, стригущим лишаем и микроспорией, к смешанной группе несовершенных грибов—гифомицетов, на том основании, что размножение у этих паразитов происходит лишь путем образования конидий. Так, классификацией, предложенной Ota

и Langeron в 1923 г., дерматофиты отнесены к гифомицетам, именно к подотделу конидиоспоровых (Conidiosporeae). Vuillemin относит дерматофиты также к гифомицетам, но к подотделу артроспоровых (Arthrosporeae). Однако, другая группа исследователей, основываясь на данных Matruchot и Dassanvill, ставит дерматофиты в группу аскомицетов, в подотдел гимноасковых (gymnoasceae). Подотдел гимноасковых характеризуется главным образом присутствием перитеция, содержащего аски со спорами. Matruchot и Dassonvill, изучая не паразитарный грибок рода Ctenomyces, относящийся к гимноасковым грибкам, нашли, что мицелий и конидии этого грибка имеют много общего с мицелием и спорами дерматофитов: у него наблюдались такие же веретенообразные споры, хламидоспоры, гребенчатые образования, спиральные формы нитей мицелия и т. д. Прививая этот грибок животным, авторы получили поражения на коже, похожие на трихофитию.

В другом случае при поражении кожи собаки с явлениями, свойственными трихофитии, авторами была получена культура грибка, у которого обнаружены были аскоспоры, окруженные перитецием. Грибок этот назван был Eidamella spinosa. Большое сходство грибков трихофитии с Ctenomyces, не паразитарным грибком, относящимся к классу аскомицетов с одной стороны, обнаружение асков у паразитарного грибка Eidamella spinosa, вызывающего клинические явления трихофитии с другой, позволили Matruchot и Dassonvill отнести дерматофиты к аскомицетам.

Авторы считают, что эти грибки лишь временно, вследствие паразитического существования, потеряли способность образовывать аски. Остатками исчезнувшего перитеция асков Matruchot и Dassonvill считают особые образования из нитей мицелия, наблюдающиеся в культурах, характерные для группы трихофитонов. Это спиральные формы—«Vrilles» и утолщенные ветвящиеся нити мицелия, т. н. «crasses ramifiés».

В 1925 г. L. Grigoraki предложил новую классификацию дерматофитов, основанную на морфологических и цитологических особенностях грибков и в особенности на данных, наблюдаемых автором при явлениях плеоморфизма. Наблюдения эти сводятся к следующему.

1. Морфологические особенности дерматофитов на искусственных питательных средах позволяют род Trichophyton, Microsporon, Achorion и Epidermatophyton поставить в один отдел, т. к. грибки эти дают формы развития, очень близкие между собою. Органы плодоношения у этих грибков в большинстве случаев однородны,—это веретенообразные споры, хламидоспоры и конидии.

2. Цитологическое исследование тоже не обнаружило разницы между этими грибками. Мицелий, веретенообразные споры и хламидоспоры дерматофитов содержат многочисленные ядра, конидии же имеют лишь по одному ядру.

Различие между дерматофитами, по мнению автора, сказывается лишь в характере клинических явлений, вызываемых этими паразитами.

3. Исключением из общего положения являются отдельные разновидности дерматофитов: Achorion Schönleini, Microsporon ferrugineum, Trichophyton violaceum и album и некоторые виды рода Endodermatophyton. Эти грибки не образуют веретенообразных спор, хламидоспор и конидий, размно-

жаясь артроспорами. Эта группа грибков, по мнению автора, должна быть выделена.

Общую группу дерматофитов автор ставит в класс аскомицетов, на основании данных Matruchot и Dassonvill, именно в подкласс гимноасковых.

Выделенную же группу L. Grigoraki относит к гифомицетам к подклассу артроспоровых.

Стригущий лишай (Trichophytia).

Стригущий лишай, болезнь почти исключительно детского возраста от 4 до 15 лет, поражает волосистую часть головы, гладкую кожу и ногти. У взрослых заболевание встречается редко, локализуясь на коже, не покрытой волосами, или на волосистой части подбородка и только в виде редкого исключения заболевание это наблюдается на волосистой части головы.

Клиническая картина болезни.

Клиническая картина болезни зависит от локализации процесса.

На коже, не покрытой волосами, заболевание проявляется в виде эритематозных шелушащихся пятен или кругов различной величины, расположенных то группами, то по одиночке.

При начале заболевания мы наблюдаем лишь небольшие, красные зудящие пятна. В дальнейшем на поверхности их появляются пузырьки, которые лопаются и покрываются корочками.

Корочки отпадают и под ними остается слегка красноватая шелушащаяся кожа. Обратному развитию процесс подвергается в центре и потому пятна превращаются в кольца, распространяющиеся по периферии. Кольца эти могут сливаться между собой, давая фестончатые фигуры.

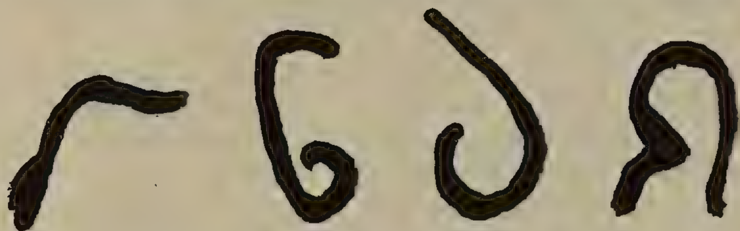


Рис. 1. Выдернутые обломанные волосы с очагов поражения стригущим лишаем (Sabauraud) × 20.

На волосистой части головы заболевание характеризуется появлением таких же гиперемических шелушащихся пятен и колец. Часто на периферии их образуются пустулки, которые впоследствии лопаются и покрываются корочками. Волосы на очагах поражения подвергаются изменениям, они теряют свой блеск и становятся ломкими. Такие участки обломанных волос похожи на выстриженные, чем и об'ясняется само название болезни „стригущий лишай“. Если захватить пинцетом и потянуть такой обломанный волос, можно убедиться, что он вырывается с трудом, конец выдернутого волоса крючкообразно изогнут (рис. 1). При этом заболевании обычно наступает полное выздоровление, но иногда наблюдаются и глубокие гнойные процессы, оставляющие после себя рубцы.

При поражении волос подбородка болезнь иногда протекает так же, как и на волосистой части головы, но гораздо чаще наблюдаются более стойкие изменения.

В глубоких слоях кожи развиваются инфильтраты воспалительного характера, очень болезненные. В дальнейшем эти плотные узлы размягчаются, нагнаиваются и вскрываются.

В то время, как одни узлы вскрываются, образуется ряд новых инфильтратов. Волосы бороды становятся тусклыми и легко ломаются. Такая картина болезни носит название Kerion Celsi.

При поражении ногтей паразит прорастает их, отчего ногти тускнеют, трескаются, обезображиваются и становятся ломкими. Как самостоятельное заболевание, стригущий лишай ногтей встречается редко, чаще при одновременном существовании болезни на волосистой части головы или на гладкой коже.

Исторический обзор.

Первое описание клинической картины заболевания стригущим лишаем встречается в английской литературе XVI в., где оно носило название ringworm. Затем Willan в 1817 г. говорит об этой же болезни, называя ее porrigo scutulata и указывает на ее заразительность.

Вскоре Bateman описал кожные поражения при стригущем лишае под именем herpes circinatus и снова подчеркнул заразительность этого заболевания и частое распространение его среди детей. В 1829 г. Mahon старший первый дал название для стригущего лишая teigne toudante.

Далее Plumbe в 1837 г. подробно описал клиническую картину заболевания стригущим лишаем и экспериментально доказал, что старые названия ringworm и porrigo scutulata обозначают одно и то же заболевание, лишь меняющее свой характер, смотря по локализации процесса.

Прививая корки, образующиеся при стригущем лишае с волосистой части головы на кожу, не покрытую волосами, он получил типичные кольца „ringworm", беря же чешуйки с поверхности этих колец и заражая ими волосистую часть головы, вызвал там образование эритематозных пятен, покрытых пустулами и корочками, т.-е. заболевание, названное Willan'ом porrigo scutulata.

В 1840 г. Cazenave дал прекрасное клиническое описание этой болезни и назвал ее herpes tonsurans.

С этого периода стригущий лишай занял определенное положение в клинике кожных болезней, но дифференциальная диагностика его по отношению к другим кожным заболеваниям была еще мало разработана.

Этиологическая сущность болезни выяснилась только с открытием Gruby в 1844 г. возбудителя стригущего лишая, относящегося к грибковым паразитам.

Gruby подробно останавливается на описании расположения паразита в волосе и на величине его „спор", при чем различает два вида грибков: 1) с крупными „спорами" и 2) с мелкими „спорами" и последнему дает название Microsporon Audouini.

Этиологическое значение вновь открытого грибка признавалось вначале не всеми. Явились противники паразитарного происхождения стригущего лишая; одним из главных был Cazenave, не признававший и паразитарного происхождения парши. Такого же взгляда были и Leveille, Malherbe, Devergie и др.

Но с опубликованием работы Malmsten, в которой автор подробно описывает грибок стригущего лишая и дает ему название Trichophyton, сторонников паразитарного происхождени стригущего лишая стало больше.

Грибок стригущего лишая получил название Trichophyton Malmsten'a, а название самой болезни по имени возбудителя, trichophytia, было дано Hardy в 1853 г.

Затем в продолжение почти пятидесяти лет вопрос о трихофитиях мало подвергался разработке. Лишь с 1894 г. постепенно возрождается интерес к этой области, благодаря накопившимся наблюдениям над клинической картиной болезни, ее заразительностью, передачей от одного вида животных другим видам и человеку.

Очень много помогли в освещении вопроса о трихофитиях ветеринарные врачи своими работами над заболеваниями животных; ими же была отмечена передача этого заболевания от животных человеку (Ernst, 1831 г.).

Сюда относятся работы Kollrenbe, Friedberger, Jollikőfer, Lancereau, Besnier, Michelson, Braüer и др.

Получение культур грибков стригущего лишая встречало первое время много затруднений вследствие слабого развития бактериологической техники. Поэтому многие авторы при попытках выделить чистую культуру возбудителя стригущего лишая получали обыкновенные плесневые грибки Penicillium или Aspergillus.

Такие же результаты получались часто и при желании иметь культуры возбудителей других кожных заболеваний, близко стоящих к стригущему лишаю, микроспории и парше, паразиты которых также относятся к классу грибов.

Благодаря этому морфологически несходные грибковые возбудители заболеваний принимались за различные формы развития одного и того же грибка, а самый грибок признавался происходящим от обыкновенных плесеней Penicillium или Aspergillus.

Лишь в 1885 г. Grawitz удалось получить чистую культуру возбудителя стригущего лишая и парши. Независимо от этого Duclaux также получил чистые культуры возбудителей этих болезней, и два года спустя его ученик Верюжский напечатал работу, в которой привел много интересных наблюдений по поводу спорообразования этих грибков, отношения их к сахарам, антисептическим веществам, температуре и т. д.

Затем наступил период, когда интерес к этой области падает, и только с 1894 г. выдвигается снова ряд работ.

В этих работах, главным образом, разбирается вопрос об единстве или множественности грибков стригущего лишая.

Одни авторы высказывались за существование только одного вида грибков, вызывающих стригущий лишай: Scholz, Ravogli, Krosing, Carruccio, Lang, Waessch, Joseph, Plaut.

Другие указывали на многочисленные виды грибков стригущего лишая, на основании полученных разнообразных культур и изучении паразитов, как при жизни в организме животных и человека, так и в культурах: Adamson, Giveu, Bodin, Matruchot, Pecori, Kral, Megnin, Furthmann, Neebe, Malassez и др.

Особенно много способствовали разрешению этого вопроса классические работы Sabouraud, который доказал, какое большое разнообразие видов грибков стригущего лишая встречается у животных и человека.

Все многочисленные виды и разновидности грибков, вызывающих стригущий лишай у людей и животных, принадлежат к роду Trichophyton.

Методика исследований.

Для точного диагноза трихофитии, кроме клинической картины заболевания, необходимо произвести и микроскопическое исследование пораженных очагов.

Для исследования берут, смотря по локализации процесса, чешуйки эпидермиса, соскобы ногтей или волосы. Для микроскопического исследования чешуйки и волосы приходится предварительно просветлять в 30% КОН в течение 10 — 15 минут или при подогревании 2 — 3 минуты. Для соскобов ногтей просветление продолжается 30 минут и дольше. Когда материал достаточно просветлен, его накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Сначала для ориентировки ставится слабое увеличение (об. № 3 окул. 4 Leitz), затем переводится на более сильное (об. № 6 окул. 4).

Если препарат желательно сохранить дольше, его надо осторожно промыть водой и заключить в глицерин.

Для окраски приготовленных препаратов Sabouraud предлагает следующий способ: волосы и чешуйки обезжиривают в хлороформе, затем помещают на часовое стеклышко с муравьиной кислотой и нагревают до кипения. После этого промывают в воде и красят 1 минуту метиленовой синькой по Sahli (дестил. вода 40 частей, водный насыщенный раствор синьки 24 части и 5% раствора буры 16 частей).

После окраски материал промывают водой, обезвоживают в спирте, просветляют в ксилоле и заливают в канадский бальзам. Есть и другие методы окраски, так Adamson рекомендует следующий способ:

1. Просветление волоса от 10—30 минут в 10% КОН.
2. Промыть в 75% спирте.
3. Высушить.
4. Окрасить генцианвиолетом от $^1/_2$—1 ч.
5. Продержать в растворе Lugol'я 1—5 мин.
6. Обесцветить в анилиновом масле от 2—4 час.
7. Высушить пропускной бумагой.
8. Заключить в канадский бальзам.

Другие авторы предлагают свои способы окрашивания (Unna, Bizozzero, Plaut и др.).

Сущность всех этих способов сводится к видоизменению способа Грама.

Для специальной окраски метахроматических зерен, имеющихся в паразите, предложен способ Beauverie и Hollande, который состоит в следующем:

1. Материал фиксируют 1—2 часа в смеси равного количества 95% спирта и эфира (по 50 куб. см.), к которой прибавляют 1 куб. см. уксусной кислоты.

2. Проводят волосы через спирты восходящей крепости до абсолютного.

3. Окрашивают полихромовой синькой Unna 5—10 мин.

4. Обесцвечивают glycerinaethermischung Unna (5 кап. на 2 куб. см. дестил. воды).

5. Обесцвечивают 70% спиртом.

6. Промывают водой.

При этом способе ясно выступают красные метахроматические зернышки в мицелии грибков.

Однако нужно заметить, что самые демонстративные препараты получаются без окраски, а только просветленные 30% КОН.

Диагностика заболевания.

В чешуйках эпидермиса, обработанных таким образом, мы видим элементы паразита в виде цепочек из овальных, круглых и четырехугольных члеников и длинные образования в виде нитей.

В волосе встречаются также короткие членики различной величины от 3—8 мик., круглой или четырехугольной формы, образующие цепи, которые распространяются по длине волоса.

Как нитевидные образования, так и цепочки из отдельных сегментов, представляют собой мицелий грибка стригущего лишая, но большинство авторов в дерматологии называют мицелием лишь нитевидные образования, а короткие членики „спорами мицелия“ или просто „спорами“, хотя истинные споры паразиты образуют лишь в культурах.

Характерным для всех трихофитий является расположение „спор мицелия“ по длине волоса в виде цепей. По этому виду можно сразу узнать паразита.

Вторым признаком для трихофитий служит одинаковое расположение этих цепей из спор, во всех больных волосах, по всей длине и на разной глубине волоса.

Sabouraud разделяет всех возбудителей стригущего лишая на три группы:

1. Tr. endotrix — цепи из „спор мицелия“, расположенные исключительно внутри волоса.

2. Tr. ectotrix—цепи из „спор мицелия“, находятся не только внутри, но и на поверхности волоса.

3. Tr. neo-endotrix—цепи из „спор мицелия“, в очень небольшом количестве находятся на поверхности волоса, а главная масса их заполняет волос.



Рис. 2. Волос, пораженный Tr. Endotrix (Sabouraud) × 268.

Tr. endotrix характеризуется расположением цепей из спор мицелия внутри волоса; цепи эти спускаются почти прямо с небольшим изгибом и делятся дихотомически, при чем новые ветви прилегают одна к другой. Цепи эти заполняют волос почти не оставляя свободных промежутков. Споры с двойными контурами почти круглой формы.

Tr. ectotrix резко отличается от предыдущей группы своими особенностями. Волосы заполнены цепями спор мицелия внутри, а снаружи окружены чехлом из спор. Споры грибков этой группы заболеваний дают большое разнообразие по своему расположению, форме и величине. Tr. ectotrix подразделяется на две группы:

A) Tr. ectotrix microides. Грибок с очень мелкими спорами. Вокруг волоса, т. е. снаружи, образуется чехол, состоящий из трех элементов: 1) спор очень мелких (3 — 4 μ.), 2) цепочек из

спор мицелия, схожих с четками и 3) нитей тонкого мицелия (2 μ.), разделенного перегородками через промежутки в 15—20 μ.

Кроме чехла, расположенного вокруг волоса, и самый волос пронизан тонкими нитями мицелия. Мицелий этот то прямой, то изогнутый, разделен перегородками через 15—20 μ.

Между его нитями лежат группы спор, другие споры расположены цепями по длине волоса. Среди этих элементов паразита встречаются в волосе местами пузырьки воздуха, лежащие то небольшими группами, то по одиночке.



Рис. 3. Волос, пораженный Tr. ectotrix microides. (Sabouraud) × 260.

Вообще микроскопическая картина чрезвычайно разнообразна. Эта группа трихофитий очень интересна, в ней мы находим собрание как бы всех морфологических элементов, принадлежащих трихофитии, микроспории и парше.

В) Tr. ectotrix megaspores резко отличается от предыдущего вида. Вокруг волоса образуется также чехол, но он состоит из крупных (5—8 μ) спор, расположенных цепями. Такие же цепи спор заполняют и самый волос.

Споры круглые, крупные с двойными контурами. Нитей мицелия, групп спор, пузырьков воздуха внутри волоса совсем нет. Вид паразита этого типа очень характерен и быстро запечатлевается.

Tr. neo-endotrix характеризуется расположением небольшого количества спор мицелия, в виде цепей, на поверхности волоса, главная же масса их располагается в самом волосе. Такую же микроскопическую картину мы можем обнаружить при исследовании волос, пораженных Tr. endotrix в начальной стадии развития паразита, но период этот очень короток, и, когда обнаруживается заболевание, трудно бывает найти волос в начальной стадии его поражения. При трихофитии же группы neo-endotrix все волосы в разгаре болезни дают микроскопическую картину начальной стадии развития паразита в волосе.

В зависимости от того, к какой группе принадлежит паразит стригущего лишая, клиническая картина заболевания имеет свои особенности. Схематически можно разделить заболевания стригущим лишаем на три группы:

I. Trichophyton endotrix . .		вызывает поражения поверхностного характера, сухие. Заболевание распространено среди людей.
II. Trichophyton neo-endotrix		паразиты этой группы вызывают преимущественно поражения волос бороды, с неглубокими дерматитами подбородка. Заражение происходит большею частью от животных.
III. Trichophyton ectotrix. . .	Microides	поражения глубокие гнойные, заражение происходит от животных.
	Megaspores	поражения глубокие гнойные, реже поверхностные, напоминающие ихтиоз.



Рис. 4. Волос, пораженный Tr. ectotrix megaspores (Sabouraud) × 260.

Получение культур.

Для получения культур возбудителя стригущего лишая надо производить засевы пораженных волос или чешуек эпидермиса на питательные среды. Sabouraud советует делать посевы на одной определенной среде и при соблюдении одинаковых условий роста культур.

Дерматофиты очень чувствительны к составу питательной среды, температуре, влажности, притоку воздуха и т. д., поэтому очень важно для получения сравнимых результатов ставить их культивирование в одинаковые условия.

Эту чувствительность дерматофитов к физико-химическим условиям отмечают все авторы, работавшие в этой области. Поэтому Sabouraud была предложена так называемая „пробная среда" (milieu

d'épreuve), для выделения культур, определения видов и разновидностей грибков трихофитии, микроспории и парши.

Состав среды следующий:

мальтоза или глюкоза	— 4,0
пептон	— 1,0
агар	— 1,8
вода	— 100,0

Способ приготовления этой среды обычный: в колбу наливают воду и прибавляют составные части, стерилизуют при 120° пять мин., после чего фильтруют, разливают по пробиркам и стерилизуют вновь, как и в первый раз. Реакция среды слабо кислая.

Sabouraud для культур трихофитонов не только рекомендует пользоваться почти исключительно своей „пробной средой", но указывает на необходимость все составные части ее приобретать у одной и той же фирмы (Cogit, Boulevard St.-Michel, Paris).

Чтобы иметь однообразные результаты, для культивирования грибков применяются также определенной величины пробирки: 18 см. длины и 1,4 см. ширины. Пробки у пробирок не следует делать очень плотными, чтобы доступ воздуха происходил свободнее. Для культур, которые желательно сохранить дольше без изменений, Sabouraud рекомендует питательную среду без прибавления „сахара", так называемая „среда для сохранения" (milieu de conservation). Эта среда имеет следующий состав:

1) пептон	— 1,0
2) агар	— 1,8
3) вода	100,0

Культуры следует оставлять или при комнатной температуре 15° С или при температуре 26° С. Sabouraud советует брать непременно две питательных среды, — одну с мальтозой и другую с глюкозой, и производить посевы на обеих параллельно, так как, по его мнению, одна среда будет контролировать другую. На этих средах культуры дерматофитов через три-четыре недели достигают максимума своего роста.

Получение составных частей для среды от одной только фирмы Cogit повидимому большого значения не имеет, т. к. при соблюдении всех других условий получаются совершенно одинаковые культуры при культивировании трихофитонов на средах с глюкозой и мальтозой, приобретенных от других фирм. Так д-р О. Н. Подвысоцкая в своей диссертации „Дерматомикозы и их возбудители" говорит: „сравнивая культуры, росшие на средах из материалов, полученных из Парижа и наших, не могу найти в них ни малейшей разницы".

При засевах волос и чешуек эпидермиса на среду Sabouraud их предварительно разрезают на мелкие части на предметном стекле и затем уже, вколов сначала платиновую иглу в питательную среду для увлажнения ее, прикасаются иглой к засевному материалу и переносят прилипшие к ней частички на поверхность косого агара в пробирки.

Засевы лучше производить не в одну, а в несколько пробирок, чтобы убедиться в однородности получаемой культуры. Засевы в пробирках должны быть сделаны на расстоянии не менее 1 куб. см. один от другого, иначе отдельные колонии при росте быстро сливаются между собой, благодаря чему изменяется характерный вид культуры. Когда культуры в пробирках достигнут наилучшего раз-

вития, их можно пересевать в колбы Виноградского вместимостью в 200 куб. см., на дне которых налит слой среды Sabouraud толщиною в 1 куб. см. В этих колбах, благодаря большой площади поверхности среды, колонии грибков развиваются быстрее и равномернее.

Хороший рост культур получается также на картофеле, моркови и свекле, пропитанных следующим составом:

1) Глицерин	4,0
2) Пептон.	1,0
3) Глюкоза	3,0
4) Виннокам. кисл. . .	0,1
5) Воды	100,0

Культуры можно получить и на других твердых и жидких средах, например: на глицериновом агаре (глицерин 4,0; пептон 1,0; агар 1,8; воды 100,0); пивном сусле (пивное сусло 100,0; агар 1,8); желатине (мальтоза или глюкоза 4,0; пептон 1,0; желатина 10,0; воды 100,0); сахарном бульоне (мальтоза или глюкоза 1,0; мясо—пептон бульон 100,0) и т. д., но, как мы уже упоминали, для получения сравнимых результатов следует употреблять „пробную среду“.

Культуры стригущего лишая чрезвычайно разнообразны. Sabouraud описывает до тридцати разновидностей трихофитонов, кроме того еще и другими исследователями открыты и описаны новые разновидности. (См. таблицу культур на стр. 22 и 23).

Полиморфизм. На различных питательных средах морфологические особенности некоторых грибков имеют склонность варьировать. Полиморфизм есть явление приспособления, которое не надо смешивать с изменениями другого характера, носящего название плеоморфизма.

Плеоморфизм. При культивировании грибков на искусственных питательных средах очень часто приходится встречаться с особыми явлениями дегенеративного характера, которые Sabouraud называет плеоморфизмом. Эти изменения видны макроскопически, т. к. культуры теряют свой первоначальный характер, покрываясь белым пушком. Пушок появляется сначала в виде отдельных фокусов, занимает лишь небольшое пространство, затем постепенно захватывает всю культуру и совершенно изменяет ее вид.

При пересеве такой культуры на свежую питательную среду вырастает вновь лишь белый пушок, культура никогда не возвращается уже к прежней основной форме. В этой утере основных свойств культуры и заключается особенность плеоморфических изменений. Обычные дегенеративные изменения, появляющиеся с течением времени, при длительном хранении культур, можно устранить, пересевая культуру на свежую питательную среду. Плеоморфические же изменения остаются навсегда. Насколько стойки эти изменения, указывает опыт экспериментального заражения животных плеоморфной культурой. При этом наблюдаются клинические явления, характерные для основной культуры, однако при посеве инфекционного материала, развивающиеся колонии получаются вновь в виде белого пушка, основные морфологические особенности грибка утеряны навсегда.

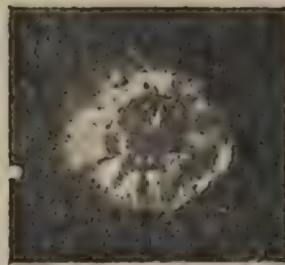
Микроскопические исследования таких плеоморфных культур показали, что грибки теряют способность образовывать органы плодоношения и становятся „стерильными“. Такие измененные культуры

Таблица разновидностей стригущего лишая.

Trichophyton. . .	Endotrix. .	Endotrix purum (чистая форма endotrix)		Tr. crateriforme Sabouraud 1902 г.	Распространенные разновидности.
				» acuminatum Bodin 1902 г.	
				» violaceum Bodin 1902 г.	
				» curii Chalmers и Marshall 1914 г.	
				» sudanense C. Joyeux 1912 г.	Разновидности редко встречающиеся.
				» effractum Sabouraud 1909 г.	
				» fumatum Sabouraud 1909 г.	
				» umbilicatum Sabouraud 1909 г.	
				» balcaneum Castellani 1919 г.	
				» regulare Sabouraud 1909 г.	
				» pilosum Sabouraud 1909 г.	
				» glabrum Sabouraud 1909 г.	
				» sulfureum Colcott-Fox 1908 г.	
				» circonvolutum Sabouraud 1909 г.	
				» exicatum Sabouraud 1909 г.	
				» poligonum Sabouraud 1909 г.	
		Neo-endotrix (не чистая форма endotrix)		Tr. cerebriforme Sabouraud 1893 г.	
				» flavum Bodin 1902 г.	
				» plicatille Sabouraud 1909 г.	
	Ectotrix . .	Ectotrix microides (с мелкими «спорами»).	Тип niveum (культуры, покрытые белым густым коротким пушком).	Tr. radians Sabouraud 1910 г.	
				» denticulatum Sabouraud 1910 г.	
			Тип gypseum (культуры, покрытые крупным порошкообразным налетом).	Tr. asteroides Sabouraud 1919 г.	
				» radiolatum Sabouraud 1910 г.	
				» lacticolor Sabouraud 1910 г.	
				» granulosum Sabouraud 1908 г.	
				» farinulentum Sabouraud 1910 г.	
				» persicolor Sabouraud 1910 г.	
				» griseum Vasconcellos 1919 г.	
				» viannai Mello 1917 г.	
				» epitheliome Greco 1908 г.	
		Ectotrix megaspores (с крупными «спорами»).	культуры пушистые	Tr. equinum Matruchot и Dassonville 1898 г.	
				» rosaceum Sabouraud 1909 г.	
				» vinosum Sabouraud 1910 г.	
				» nodoformans Castellani 1912 г.	
				» caninum Matruchot и Dassonville 1902 г.	



Tr. radians
(Ectotrix microides, тип «niveum»).



Tr. ochraceum
(Ectotrix megaspores)
культура, имеющая
характер фавозных
культур.



Tr. cerebriforme
(Neo-endotrix).



Tr. equinum
(Ectotrix megaspores)
пушистая культура.



Tr. violaceum
(Endotrix).



Tr. asteroides
(Ectotrix microides, тип «gypseum»).

состоят или из одних нитей мицелия или имеют лишь зачаточные недоразвитые органы плодоношения.

По исследованиям L. Grigoraki в культурах грибков вызывающих заболевание паршей, стригущим лишаем и микроспорией плеоморфизм имеет следующие фазы:

1) основная культура при первоначальном развитии имеет многочисленные веретенообразные споры, при дальнейшем росте появляется небольшое количество хламидоспор и конидий;

2) веретенообразных спор становится меньше, увеличивается количество хламидоспор и конидий. При этом можно наблюдать промежуточную стадию, при которой кажется, что хламидоспоры и конидии являются как бы результатами дегенерации веретенообразных спор;

3) веретенообразные споры исчезают совсем и заменяются многочисленными хламидоспорами и конидиями;

4) мицелий делается все более и более тонким, органы плодоношения исчезают, культура становится стерильной. Это последняя фаза плеоморфизма.

Плеоморфическим изменениям не в одинаковой степени подвержены культуры дерматофитов. У некоторых культур плеоморфический пушок появляется очень быстро, у других медленнее, у третьих его совсем не наблюдают. Sabouraud рекомендует, для предохранения культур от быстрого развития плеоморфического пушка, производить засевы на исключительно азотистой среде без прибавления сахара (milieu de conservation).

Распространение трихофитонов.

Наиболее распространенными среди возбудителей стригущего лишая по литературным данным являются Trich. crateriformis с близко стоящими к нему разновидностями. В СССР Tr. violaceum занимает первое место среди возбудителей стригущего лишая (Мгебров, Бобров, Подвысоцкая, Нерпина).

Описание наиболее распространенных культур.

Не имея возможности заняться описанием всех разновидностей культур, остановимся только на Tr. violaceum и Tr. crateriforme.

Культура Tr. violaceum на „пробной среде“ (milieu d'épreuve) имеет следующий вид. При начале роста на 6—7 день при температуре 26° С на поверхности среды появляется серовато-белое возвышение, центр которого начинает принимать постепенно лиловую окраску. Колония увеличивается по окружности и вся принимает лиловую или красновато-фиолетовую окраску. Поверхность ее покрывается складками, идущими по радиусам от центра к периферии. Иногда складки эти не имеют такой правильности и прорезывают в разных направлениях поверхность культуры, которая представляется тогда бугровистой, сохраняя свою круглую форму по окружности.

Поверхность культуры всегда влажная, блестящая, среда вокруг нее принимает красноватый оттенок; через три—четыре недели развитие достигает своего максимума.

Tr. violaceum через 2—3 мес., как и все культуры дерматофитов, подвергается изменениям, которые состоят или 1) в обесцвечивании,—культура становится беловато-серой вместо лиловой или 2) в сглаживании складок, при чем поверхность культуры становится ровной, остается приподнятым лишь центр, и 3) в появлении плеоморфического пушка, который постепенно заволакивает всю культуру.

Однако, культуры Tr. violaceum не так скоро подвергаются изменениям и могут сохраняться довольно долго в своем первоначальном виде.

Культура Tr. crateriforme на „пробной среде“ (milieu d'épreuve) начинает развиваться на 7—8 день при температуре 26°—28° С. Вначале она имеет вид очень маленького порошкообразного налета, желтоватого цвета, который увеличивается, центр его приподнимается и дает блюдцеобразное возвышение, с вдавлением посредине.

По периферии это возвышение переходит в тонкий слой порошкообразного налета. Этот ободок оканчивается иногда радиальными выступами. Центральное углубление (кратер) часто имеет не совсем круглую форму.

При постарении культуры через 2—3 мес., часто на приподнятых краях ее появляются трещины и культура темнеет. С течением времени культура также может подвергнуться плеоморфическим изменениям.

Микроскопическое исследование культур.

При микроскопическом исследовании культур трихофитонов мы наблюдаем совершенно особую картину, не имеющую ничего общего с видом паразита в чешуйках эпидермиса или в волосе.

Культуры состоят из запутанного сплетения нитей мицелия и органов плодоношения. Последние бывают трех родов: конидии, хламидоспоры и веретенообразные споры.

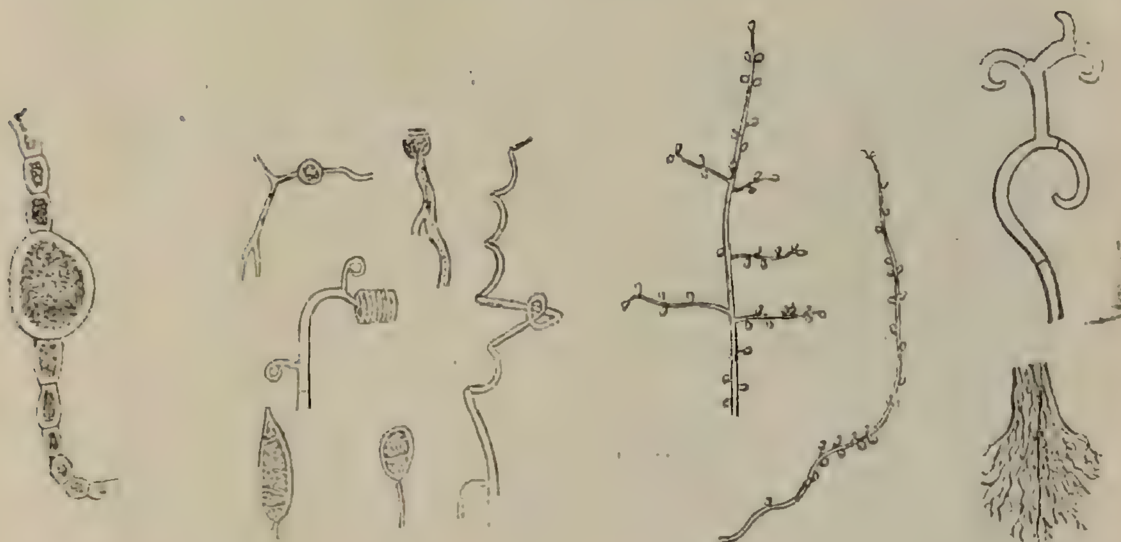


Рис. 6. Хламидоспоры, веретенообразные спо ры, конидии, кисти конидий, спиральные формы мицелия и_толстые изогнутые нити мицелия в культурах стригущего лиша я. (Neveu Lemaire).

Мицелий ветвящийся, септированный, образующий запутанное сплетение нитей. Среди этого сплетения встречаются особые формы в виде тонких штопороизогнутых нитей, т. н. „tortillon spiralés“ французских авторов, и особые утолщенные, ветвящиеся и изогнутые нити мицелия, т. наз. „Crosses ramifiés“. Этими образованиями оканчиваются некоторые нити мицелия. Ширина мицелия от 2,5 μ до 3 μ, отдельные членики от 5 μ до 20 μ длиной.

Размножение происходит посредством конидий. Конидии большею частью круглой или слегка удлиненной формы от 3 μ до 4 μ длиной и от 2 μ до 3 μ шириной, находятся либо по одиночке по сторонам нитей мицелия, либо собраны в грозди на концах нитей мицелия.

Особенно характерным признаком для трихофитонов является присутствие веретенообразной или грушевидной формы разде-

ленных перегородками спор; они могут быть от 50 μ до 80 μ длиной и от 7 μ до 14 μ шириной Эти веретенообразные споры находятся обычно на концах нитей мицелия.

Хламидоспоры редко встречаются у трихофитонов, — они появляются лишь при неблагоприятных условиях роста. Это выпуклые клетки с толстой оболочкой от 12 μ до 15 μ в диаметре, находящиеся на протяжении нитей мицелия или на концах их.

Микроспория (Microsporia).

Заболевание преимущественно детского возраста, локализуется на волосистой части головы и редко встречается у взрослых, поражая гладкую кожу и волосистую часть подбородка.

Клиническая картина заболевания.

Клиническая картина заболевания зависит от локализации процесса. На коже мы находим чаще всего эритематозные шелушащиеся пятна разной величины, круглого очертания. Иногда пятна эти по периферии окружены пузырьками или поверхностными корочками.



Рис. 7. Концы выдернутых волос, одетые чехлом из «спор мицелия» (Sabouraud).

На волосистой части головы пятна микроспории сероватого цвета, как бы посыпанные пеплом. Часто бывает один большой очаг, по близости которого расположено несколько мелких. Волосы на очагах поражения сероваты, обломаны на расстоянии 3—4 мм. от кожи и очень легко выдергиваются целыми пучками. Концы выдернутых волос окружены чехлом из элементов паразита.

Исторический очерк.

Долгое время микроспория не была выделяема в самостоятельное заболевание и ее отождествляли со стригущим лишаем. Первый, кто описал и выделил в особую группу микроспорию, был Gruby в 1845 г. Он же дал грибку, вызывающему это заболевание, название — Microsporon Audouini, а само заболевание назвал „Porrigo decalvans“, что повело к большому заблуждению, так как в дерматологии это название соответствовало — Alopecia areata (очаговое выпадение волос на голове нервного происхождения). Поэтому многие исследователи не могли получить ни культуры, ни обнаружить при микроскопическом исследовании паразитов в волосе и отрицали подобного рода грибковое заболевание.

Благодаря этому, вопрос о микроспории долгое время оставался совершенно без движения. Заболевание это отождествляли с паршей, стригущим лишаем, и сифилитическим выпадением волос. Лишь через 50 лет в 1892 г. Sabouraud своими работами осветил этот вопрос, и снова выдвинул микроспорию, как самостоятельное заболевание, а в 1897 г. на международном дерматологическом конгрессе в Лондоне это положение было окончательно установлено. Затем следует ряд

работ: Bodin, Mibelli, Trachslez, Plaut Gunsetpe, His Tuffi, Adamson, Fox, Blaxall и др., в которых описываются небольшие эпидемии этого заболевания, отмечается передача микроспории с животных на человека и распространение этого заболевания среди собак, кошек, лошадей, кур и т. д.

Один ли грибок микроспории или их много видов на этот счет мнения расходятся, однако, большинство исследователей, как и при стригущем лишае, указывают, что целый ряд грибков, кроме первоначально открытого и названного M. Audouini, вызывают особое клиническое заболевание, характерное для микроспории. Все грибки эти принадлежат к роду Microsporon.

Диагностика заболевания. Обнаружить паразитическую природу заболевания можно при микроскопировании чешуек эпидермиса или волос с пораженных очагов.

При микроскопировании чешуек с кожных поражений мы находим тонкий септированный мицелий (1—5 микр. шир.), не прямой, как у Trichophyton, а с сигмоидальными искривлениями. Кроме того, у мицелия более или менее ясно выражены боковые отпрыски, чего также нет у грибков стригущего лишая.

При рассматривании волос, пораженных микроспорией, представляется характерная картина, по которой можно безошибочно поставить диагноз микроспории.

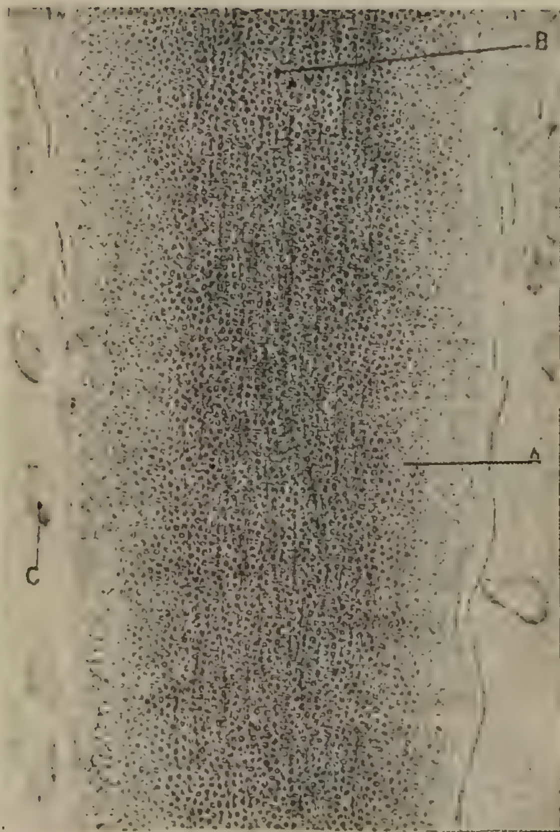


Рис. 8. Волос, пораженный грибком Microsporon (Sabouraud) × 260.

Нижняя часть волоса покрыта мелкими 2—3 микр. круглыми образованиями, расположенными в беспорядке, так наз. мозаическое расположение спор. Ни одной нити мицелия не видно. При поворачивании микрометрического винта и углублении поля зрения получаем вторую картину: перед нами волос, по бокам которого расположены споры. Углубляясь еще больше, встречаем снова уже за волосом споры с тем же мозаическим расположением.

При микроскопировании волоса выше оболочки из спор мы находим по длине его отдельные кучки спор, между которыми проходят тяжи из продолговатых члеников. Для более детального изучения паразита в волосе, последний очищают, осторожно надавливая покровными стеклами, от оболочки из спор, или исследуют волос ближе к корню, где оболочка из спор не так плотна. При этом можно видеть массу тончайших нитей мицелия едва 2 μ. в диаметре.

Мицелий этот дихотомически делится, и волнистые нити его спускаются по длине волоса. Чем ниже, ближе к корню рассматривать

волос, тем нити многочисленнее и, наконец, у последних спор оболочки они образуют компактную кисть Adamson'a.

Разновидности микроспоронов. Sabouraud насчитывает 11 видов микроспоронов и разделяет их на две группы: 1) паразитирующие преимущественно у человека. Представителем этой группы является M. Audouini и 2) вызывающие заболевания животных и уже от них передающиеся человеку; во главе этой группы стоит M. lanosum.

Microsporon	Типа человеческого.	1. M. Audouini Gruby 1844 г.
		2. M. velveticum Sabouraud 1907 г.
		3. M. umbonatum Sabouraud 1907 г.
		4. M. tardum Sabouraud 1909 г.
	Типа животных.	5. M. lanosum Bodin 1897 г.
		6. M. felineum Fox и Blaxale 1898 г.
		7. M. equinum Bodin 1898 г.
		8. M fulvum Vilerem 1907 г.
		9. M. villosum Minne 1908 г.
		10. M. pubescens Sabouraud 1909 г.
		11. M. tomentosum Pelegatti 1909 г.

Кроме того в последнее время открыты были еще четыре вида микроспоронов. Так, итальянский автор Pasini в 1911 г. описал M. iris; Horta в 1912 г. в Бразилии открыл M. flavescens; в 1911 г. Guéguen — M. gepauperatum, а в 1922 г. Otta—M. ferrugineum.

Обе эти группы микроспоронов отличаются одна от другой как по клинической картине, так и морфологически.

M. Audouini встречается чаще всего на волосистой части головы у детей, на гладкой коже редко дает одиночные очаги и не поражает никогда бороду взрослых.

При заболеваниях головы, вызванных этим грибком, очаги обыкновенно не многочисленны и довольно большой величины.

M. lanosum вызывает заболевание как детей, так и взрослых, встречаясь на волосистой части головы, на гладкой коже и на волосистой части подбородка. Грибок этот дает более интенсивные воспалительные явления. Очаги поражения обычно многочисленны и небольшой величины.

Культуры микроспоронов. При микроскопическом исследовании больных волос, разницы между этими грибками обнаружить нельзя. Однако засевая на сахарные среды Sabouraud получаем культуры M. Audouini и M. lanosum, ясно отличающиеся друг от друга.

Культура M. Audouini на среде с глюкозой и мальтозой очень характерна. Рост ее при 26°C начинается на 4—5 день, в виде маленького кружочка белого пушка с небольшим возвышением в центре. В первые дни пушок совершенно белый. По мере роста пушок становится короче и принимает сероватый оттенок. Вместе с тем появляются 3—4 радиальные борозды, разделяющие поверхность культуры на отдельные секторы. В дальнейшем количество радиальных бороздок, не таких глубоких как первые, увеличивается, и колония представляется разделенной на 8—10 секторов.

Через 30—40 дней, выращенная в колбе Виноградского колония может достигнуть 8 см. в диаметре. В это время складки, образованные радиальными бороздами, сглаживаются и колония представляется

в виде слегка пушистого круглого образования. Обратная сторона колонии принимает красновато-фиолетовый цвет.

На поверхности очень старых культур появляется местами рост белого пушка, аналогичного плеоморфическим изменениям других дерматофитов.

Культура M. lanosum, полученная при одинаковых условиях с предыдущей, отличается своим более пышным ростом. Развивается она быстрее, и пушок, покрывающий колонию, бывает гуще и выше, чем у M. Audouini. Центральная часть колонии поднимается в виде небольшого пуговчатого возвышения, вокруг которого находится зона густого невысокого пушка, окаймленного более пышным и высоким пушком. Пушок, покрывающий колонию, вначале совсем белый и лишь при постарении ее принимает желтоватый оттенок.

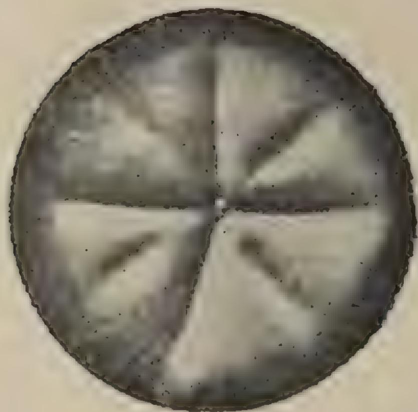


Рис. 9. Microsporon Audouini. (Sabouraud).

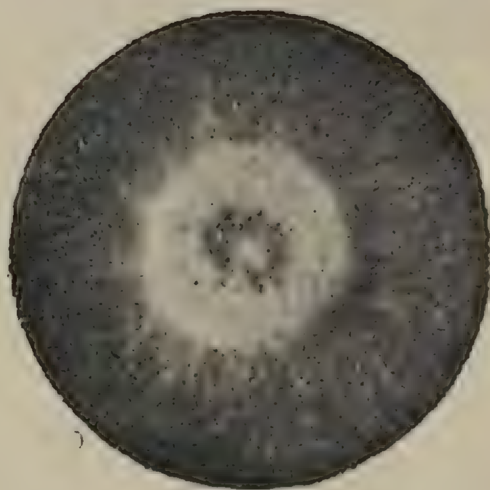


Рис. 10. Microsporon lanosum. (Sabouraud).

Культуры M. lanosum чаще и скорее всего подвергаются плеоморфическим изменениям. Изменения эти могут быть трех родов: 1) на поверхности колонии появляются островки белого пушка, который затем распространяется по всей колонии; 2) колония становится гладкой, коричневого цвета и углубляется в питательную среду и 3) колония покрывается не тонким пушком, а толстым, грубым. Последний вид изменения встречается чаще всего.

Все эти три формы изменений могут переходить одна в другую, и последняя из них наиболее устойчивая.

Характерен рост грибков микроспории на картофеле. Эта среда служит для дифференцирования грибков микроспории от грибков, вызывающих паршу и стригущий лишай.

При посеве на картофель на 7—8 день появляется на месте посева серое пятно или черта, смотря по тому, как произведен засев. Затем серый цвет изменяется, принимая постепенно красновато-коричневый оттенок, пронизывающий среду без всякого налета на поверхности. Через 10—12 дней на поверхности измененной среды появляется редкий и короткий пушок, дающий местами островки более густого роста. На этом развитие останавливается.

Грибок парши на этой же среде вырастает в виде складчатого, выступающего над поверхностью образования, а

грибок стригущего лишая дает культуру плоскую, покрытую порошкообразным налетом („poudreuse“) желтовато-коричневого цвета.



Рис. 11. Препарат из культуры M. lanosum. Большое количество веретенообразных спор. (Sabouraud) × 260.

Разница между M. Audouini и M. lanosum еще ярче выступает при микроскопическом исследовании культур этих грибков.

Если взять пушок с поверхности культуры M. lanosum и рассмотреть его в капле воды, мы увидим очень большое количество веретенообразных спор, у культур M. Audouini спор этих очень не много и они плохо развиты.

Разница между этими грибками сказывается и в отношении восприимчивости к заражению ими животных.

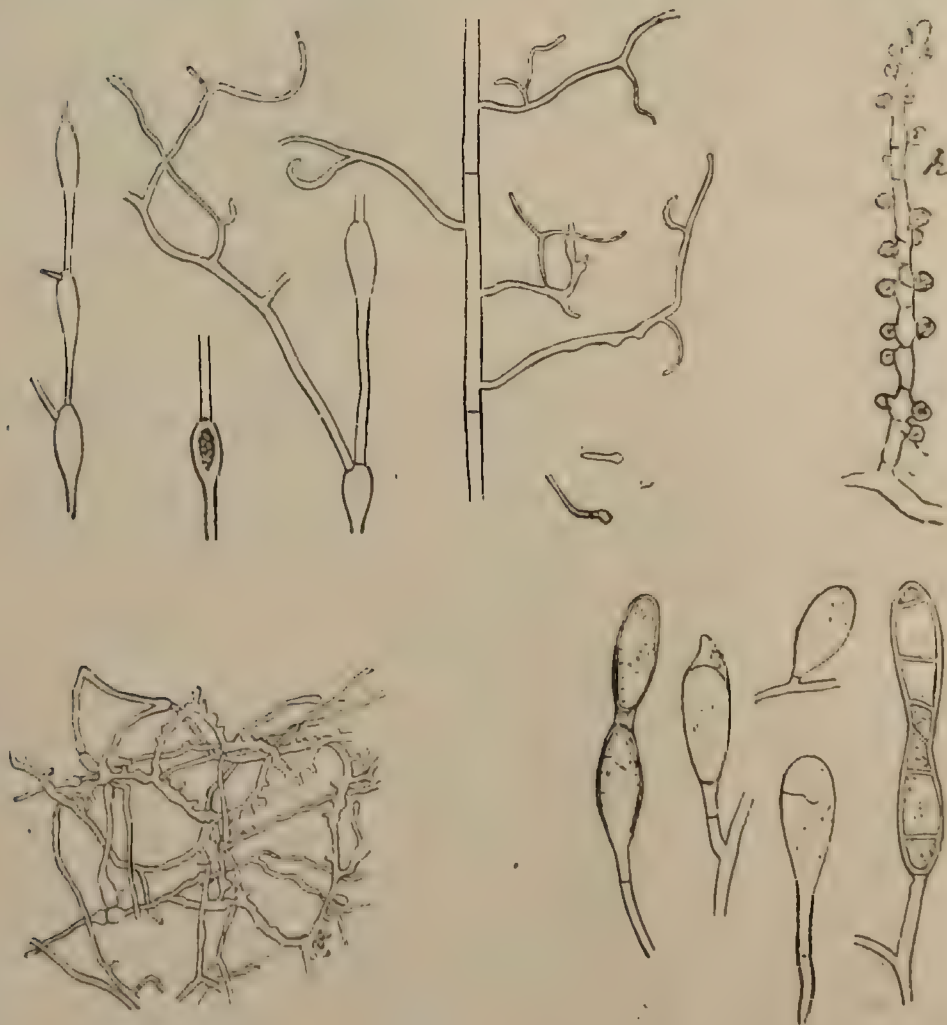


Рис. 12. Хламидоспоры, конидии, нити мицелия с гребенчатыми выступами и веретенообразные споры в культурах Microsporon (Neveu-Lemaire).

Микроскопическое исследование культур.

При микроскопическом исследовании культур микроспоронов мы находим слегка извилистый септированный мицелий от 1 — 2 μ. в диаметре. На протяжении нитей этого мицелия находятся боковые утолщения с зазубринами на выпуклой стороне. Кроме мицелия в культурах находятся споры.

Последние бывают трех родов: 1) хламидоспоры, 2) веретенообразные споры и 3) боковые конидии.

Хламидоспоры образуются на концах некоторых нитей, отделяясь от них поперечной перегородкой. Нити эти оканчиваются утолщением от 12—18 μ. длины и от 6—8 μ ширины, окружены толстой оболочкой и наполнены зернистой протоплазмой. Хламидоспоры появляются лишь на питательных средах, мало подходящих для культур. Это самые устойчивые органы плодоношения.

Веретенообразные споры сидят на коротенькой ножке, от которой отделены поперечной перегородкой. Споры одеты толстой оболочкой, свободный край которой дает выступы. Эти споры или сплошные, или разделены перегородками. Длина их от 30—60 μ. и ширина от 15—18 μ.

Боковые конидии находятся на свободном конце нитей, сидячие, плоские на месте их прикрепления и закругленные на противоположном конце, от 3—4 μ. длиной и от 2—3 μ. шириной.

Приводим здесь сравнительную таблицу Trichophyton и Microsporon, в которой видны все различия между этими 2-мя группами грибков (Neveu-Lemaire).

	Лишаи.	Trichophyton. Маленькие	Microsporon. Большие.
1. Поражения.	Волосы.	Обломаны у самого корня.	Отломаны более высоко и нижняя часть одета в сероватый чехол.
	Присутствие лишаев на гладкой коже.	Можно наблюдать.	В виде исключения.
2. При паразитическом существовании.	Споры мицелия.	Большие 5—7 микр.	Маленькие 2—3 микр.
	Нахождение спор мицелия.	В центре волоса, иногда по периферии.	Лишь по периферии.
	Расположение спор мицелия.	В правильных цепях.	Неправильное, мозаичное.
3. При сапрофитном существовании.	Плодоношение конидиями.	Чаще всего расположены гроздями и разветвлены (Тип. Botritis).	Расположены по бокам (Тип. Acladium).
	Конидии.	Закругленные и на коротких стебельках.	Большею частью цилиндрические, сидячие.
	Свободные концы веретен.	Гладкая оболочка.	Оболочка дает выступы и шипы.

Распространение микроспоронов. Среди дерматомикозов микроспория является частым заболеванием. Различные страны имеют свои наиболее распространенные виды микроспоронов. Так в Англии и Франции чаще встречается M. Audouini, в Дании M. equinum, в Италии M. iris, в С.С.С.Р. возбудителем микроспории в огромном большинстве случаев является M. lanosum.

Парша (Favus).

Болезнь эта встречается во всяком возрасте, поражая волосистую часть головы, кожу, непокрытую волосами, и ногти.

Она заразительна, имеет хроническое течение (иногда десятки лет) и оставляет после себя атрофию кожи.

Характерным признаком ее являются особые образования—паршевые щитки или паршевые скутулы.

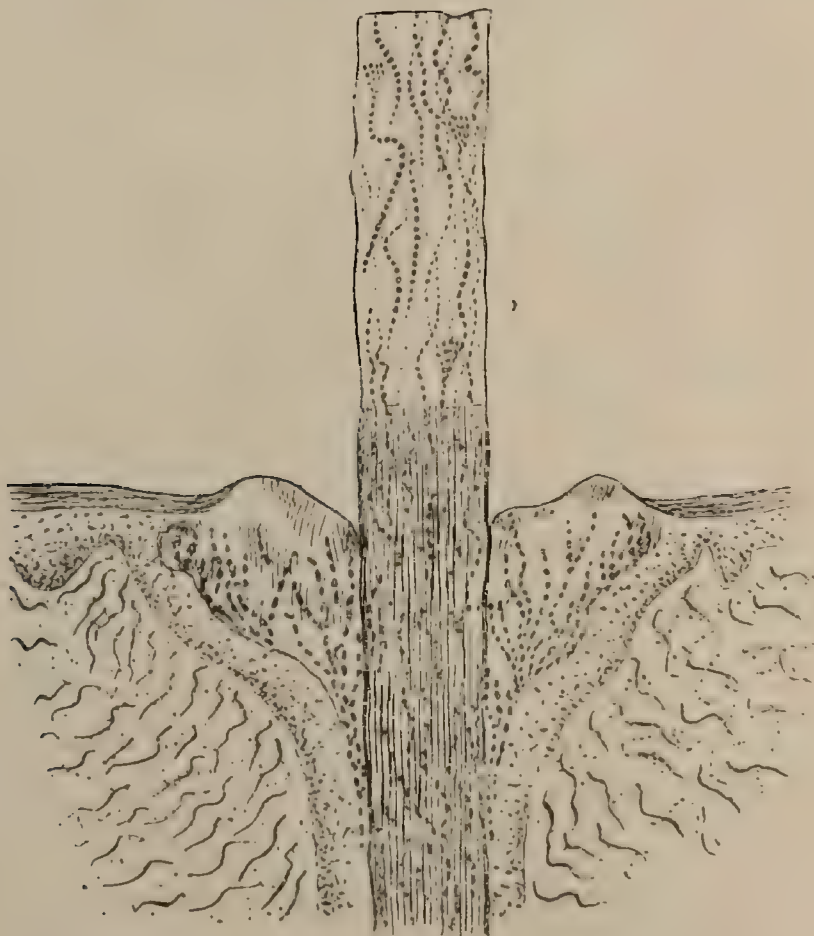


Рис. 13. Вертикальный разрез волоса и фавозной скутулы. (Neveu-Lemaire).

Клиническая картина заболевания. Клиническая картина заболевания—типична.

На волосистой части головы, у корня волос, появляется желтого цвета точечное образование, из центра которого торчит волос. Затем желтая точка увеличивается, приподнимает роговой слой кожи и дает желтое возвышение с углублением в центре, соответствующим углублению волосяного мешка.

Это желтое образование носит название паршевого щитка или скутулы. В дальнейшем скутулы увеличиваются в размере и часто сливаются между собой, образуя характерные корки, издающие мышиный запах. Желтый цвет скутул остается таковым, пока не нарушена целость эпидермиса, но как только это произошло, скутулы меняют свой желтый цвет на беловато-серый и напоминают тогда капельки извести.

Волосы теряют блеск, тускнеют, делаются сухими, серого цвета, но не ломаются, оставаясь длинными. Такие пораженные волосы расположены обычно группами среди еще здоровых волос и это групповое расположение настолько же характерно для парши, как и присутствие скутул.

Обломанные волосы встречаются лишь в небольшом количестве, хотя сами по себе они более ломки, чем нормальный волос. Если осторожно потянуть такие пораженные волосы, их легко можно выдернуть по 10—15 штук сразу.

Если процесс тянется долго, то кожа головы на пораженных местах атрофируется, а вследствие ее атрофии прекращается рост волос. Атрофия кожи является типичным признаком данного заболевания.

Итак, парша волосистой части головы характеризуется тем, что сначала появляются скутулы, затем наступает выпадение волос, облысение с последующей атрофией кожи.

На коже, непокрытой волосами, парша встречается довольно редко. При начале заболевания появляются красные эритематозные, немного шелушащиеся пятна. Пятна эти увеличиваясь по периферии образуют кольца. На этих изменениях кожи уже развиваются скутулы, подобные тем, которые встречаются на голове.

Поражение ногтей развивается обыкновенно вторично. Наблюдается оно в двух формах: 1) ноготь тускнеет, сохнет, разрыхляется, появляются трещины и он обезображивается или 2) под ногтем образуются паршевые скутулы, желтые, просвечивающие через ногтевую пластинку.

Кроме типичной парши со скутулами, существуют клинические случаи, при которых обнаружить скутулы не удается (по мнению Sabouraud в этих случаях все же находятся микроскопические скутулы). Такие наблюдения позволили многим авторам признавать существование парши без скутул.

Mibelli описал четыре формы такого паршевого поражения. Besnier говорит о пяти формах не типичного фавуса. Dubreuilh отмечает три формы парши без скутул: pityriasiforme, impetigineux и alopecique.

Исторический очерк.

Грибковые заболевания кожи и ее придатков волос и ногтей были известно уже давно. Так, относительно парши мы встречаем литературные указания еще в древние времена, когда на это заболевание смотрели, то как на проявление проказы, то как на особый вид болезни, по мнению некоторых авторов, даже наследственной.

Впервые название „favus“ встречается у Celsus, но оно обозначало всякое кожное заболевание, характеризующееся желтыми корками.

В средние века заболевание волосистой части головы носило общее название tinea. Причем tinea lupinosa называлась парша, а tinea favosa—импетигинозное заболевание головы.

Французские авторы все заболевания волосистой части головы об'единяли под названием teignes.

Bazin предложил это название применять лишь к тем болезням волос, которые вызваны растительными паразитами.

В Англии Willan и Bateman классифицировали teignes французских авторов под общим названием porrigo. Причем по Willan, porrigo lupinosa означало tinea lupinosa древних, т.-е. паршу, а porrigo favosa импетигинозное заболевание головы.

Biett последователь Willan во Франции изменил смысл tinea favosa (porrigo favosa) и придал ему значение парши (favus) в современном смысле.

С этих пор известные всем скутулы при парше стали сравниваться не с зернами боба (lupin), а с медовыми сотами (favi).

Таким образом мы видим, что парша уже давно была выделена в особую группу заболеваний, однако вопрос об этиологии парши был еще далек от разрешения.

Лишь в 1837 г. Remak впервые обратил внимание на большое количество нитей мицелия в корках парши и указал, что эта особенность их может служить для отличия от корок при других кожных заболеваниях.

Но Remak не считал, что этот мицелий является причиной болезни.

Два года спустя в 1839 г. Schönlein высказался за микотическую природу щитка при парше, а в следующем 1840 г. Langebeck подтвердил открытие Schönlein'a.

Впервые подробно описал строение щитка, нитей мицелия и спор грибка в нем, затем вид грибков в волосе Gruby в 1841 г. Свои наблюдения он изложил Парижской академии наук и представил рисунки паразита.

На так как Gruby не упоминает в своей работе об открытии, сделанном Schönlein'ом, то начинается спор о первенстве открытия возбудителя парши.

Название вновь открытому паразиту было дано Remak'ом, который выделил его в особый род Achorion и дал название грибку парши Achorion Schönleini.

Открытие Gruby было подтверждено Müller, Retzius, Link, Davini и Bett.

На ряду с развитием вопроса о заболеваниях паршей человека, шли исследования о подобных же поражениях у животных и о возможности передачи болезни от животных человеку.

Болезнь эта была найдена у кур, мышей, крыс, кошек, собак, лошадей и других животных. Так, Drepar впервые обнаружил паршу у кошки и отметил возможность перехода этого заболевания на человека.

Zander также наблюдал паршу кошек. Benett, Peeschel, Voigtlender, Friedreich нашли паршу у мышей. Gerlach описывает паразита, вызывающего паршу кур. А в 1883 г. вышла большая работа проф. Н. Сорокина „О растительных паразитах человека и животных“, в которой собрана вся литература того времени по этому вопросу.

Еще Gruby пробовал получить культуры Achorion, но опыты его были безуспешны. Экспериментальные же прививки парши человеку и животным дали положительный результат.

Remak также засевал различные частицы щитка на разнообразные питательные среды, мясо, сыворотку, сахарную воду, причем появлявшийся вначале рост заглушался вскоре другими микроорганизмами. Получить чистую культуру ему не удалось.

Remak привил паршу себе на кожу предплечия и получил положительный результат. Экспериментальные прививки животным делали также Köbner и Peyritech.

В 1885 г. Gravitz впервые получил чистую культуру Achorion и Trichophyton. Независимо от этого в 1886 г. Duclaux опубликовал свою работу о получении им чистой культуры этих же грибков. Результаты его работы вполне совпадают с результатами, полученными Gravitz'ем. Таким образом, этиология парши была окончательно выяснена.

Дальнейшие исследования разных авторов в данной области касались вопроса об единстве или множественности грибков парши. Одни авторы—приверженцы единства всех грибков, вызывающих паршу, смотрели на различные формы их, как на явления полиморфизма одной и той же расы.

Такого взгляда придерживаются Kaposi, Fabry, Верюжский, Elsenberg, Mobelli, Sabrazies, Plaut и мн. др.

Среди сторонников множественности паршевых грибков имеется два взгляда: представители первого находят, что у человека встречается парша, вызываемая лишь грибком Achorion Schönleini, а у животных паршу могут вызывать и другие виды (Sabrazes, Welch) грибка Achorion; представители же второго — такого разграничения не делают, считая, что у людей и у животных парша может быть вызвана различными видами грибков Achorion.

Так Quincke установил три рода грибков парши β, γ, η, Pick, Wandel, Megnin, Duclaux, Bodin, Unna, Frank признавали также существование многих видов.

Sabouraud в своей монографии „Les teignes" говорит по этому вопросу следующее: „В огромном большинстве случаев, при всех разнообразных клинических формах парши паразит один и тот же, именно Achorion Schönleini, культуры которого могут быть немного полиморфны. В случаях исключительно редких у людей и немного чаще у животных находят грибки, морфологически отличающиеся от Achorion Schönleini при клинической картине заболевания паршей. Из таких грибков до сих пор известно четыре: 1) Achorion Galline, 2) Oospora canina, 3) Achorion Quinkeanum, 4) Achorion gypseum.

Нахождение Achorion Quinkeanum при паршевых поражениях главным образом кожи, непокрытой волосами, было подтверждено Томашевским.

Другие авторы Duglas, Chajes, Fischer, также наблюдали случаи парши на коже, непокрытой волосами, возбудителем которой был Achorion Quinkeanum.

A Truffi и Schenler имели у детей случаи характерного поражения кожи, непокрытой волосами, вызванного Achorion gypseum.

Наконец Bloch при заболевании паршевого характера кожи непокрытой волосами выделил новый вид Achorion violaceum.

Итак, на основании приведенных данных, можно притти к заключению, что возбудителем парши чаще всего является Achorion Schönleini.

Но это заболевание может быть вызвано и другими видами грибков из рода Achorion.

Диагностика заболевания.

Микроскопическое исследование. При микроскопическом исследовании чешуек эпидермиса мы находим мицелий грибка в виде коротких извилистых нитей и группы „спор". В скутуле между эпидер-

мальными клетками, мелкозернистым распадом, жировыми клетками заключены многочисленные, короткие, сильно извилистые и ветвящиеся нити мицелия и группы спор.

При микроскопировании волоса, после обработки 30% р. Кон до просветления, представляется чрезвычайно многообразная картина. При малом (ок. 4, об. 3 Leitz) увеличении прежде всего бросается в глаза множество пузырьков воздуха, окруженных резкой черной каймой, затем мы видим большое количество тонких нитей мицелия и „спор“ разбросанных группами.

При большом увеличении (ок. 4, об. 6 Leitz) расположение паразита в волосе выступает яснее.

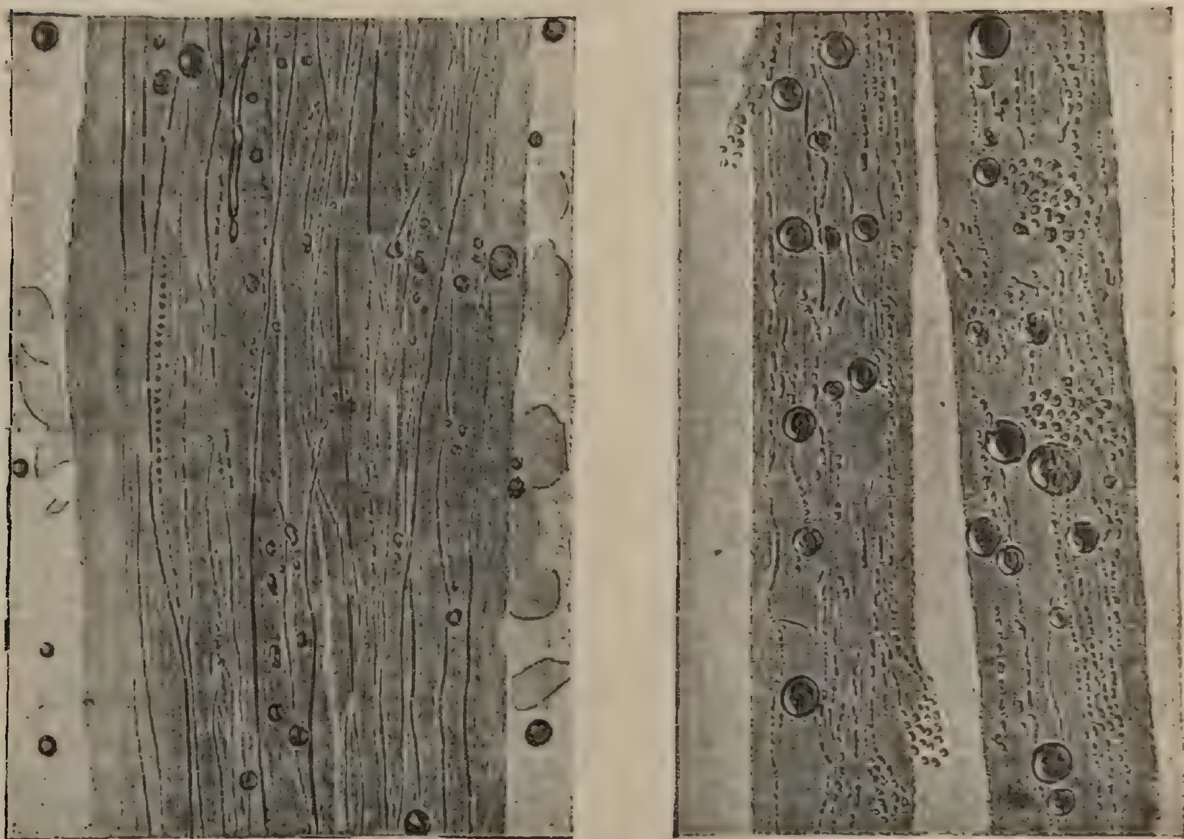


Рис. 14. Волосы, пораженные грибком парши (Sabouraud) × 260.

Нити мицелия располагаются преимущественно по длине волоса, часто ветвятся, и ветви пересекают волос в разных направлениях. Иногда нити мицелия состоят из отдельных продолговатых члеников.

Местами между нитями мицелия лежат группы „спор“ разнообразной величины и формы. Самый мицелий немного извитой, разного диаметра, разделен поперечными перегородками на квадратные удлиненные участки. Иногда нити разбиваются на мелкие членики, „споры“, иногда делясь на три или четыре ветви, образуют скопления спор, которые нагромождаются без всякого порядка. Эти скопления спор носят название «tarses favique» французских авторов.

Происходит это большею частью у места внедрения мицелия вглубь волоса. В других местах по длине пораженного волоса не заметно мицелия разделенного на членики, а волос пронизан тонкими длинными нитями без перегородок.

Между этими нитями находятся разнообразной величины пузырьки воздуха, пустоты от расхождения частей волоса и многоугольные неправильные „споры". Иногда пузырьки воздуха принимают продолговатую вытянутую форму.

Вообще расположение паразита в волосе чрезвычайно разнообразно и эта-то неоднородность картины в разных волосах и на разных уровнях одного и того же волоса, полиморфизм мицелия и наконец присутствие большого количества разнообразной величины пузырьков воздуха, служит характерным признаком паршевого поражения волоса.

Как уже было раньше отмечено в историческом обзоре Sabouraud различает две группы Achorion: 1) типа человеческого и 2) типа животных.

К первой группе относится Achorion Schönleini, вызывающий в огромном большинстве случаев паршу людей. Achorion типа животных очень редко встречается у людей при паршевых заболеваниях, главным образом кожи непокрытой волосами, чаще же различные виды их находят у животных.

Получение культур.

Для получения культур Achorion предлагаются различные способы:

1) отмывание больных волос и скутул различными дезинфицирующими веществами: сулемой, спиртом, хлороформом. Делается это, чтобы убить менее стойких, чем грибок парши, микроорганизмов.

2) Предварительное выращивание во влажной камере. Для этого волос или скутулу сначала раздавливают между двумя стерильными предметными стеклами, а затем снимают одно из стекол и над другим с оставшимся инфекционным материалом устраивают покрышку из стерильного же предметного или покровного стекла, которое помещают на невысокие подставки из воску. Затем препараты кладутся на чашечки с водой и ставятся в термостат.

На 4—5 день можно увидеть тонкие нити мицелия отходящие в разные стороны от частиц посевного материала.

Мицелий этот и засевается на питательные среды для получения чистой культуры.

3) По способу Kral, для этого скутулы или волосы растираются с прокаленной инфузорной землей в стерильной ступке и растертые частицы засеиваются на несколько чашек Петри в 2—3 разведениях.

Затем через 7—14 дней развивающиеся колонии пересевают на питательные среды.

Многие авторы (Gruby, Верюжский, Тишиткин, Sabouraud) указывают, что Achorion лучше растет на средах, богатых азотистыми веществами.

Sabouraud рекомендует получать культуры на 4% пептон-агаре.

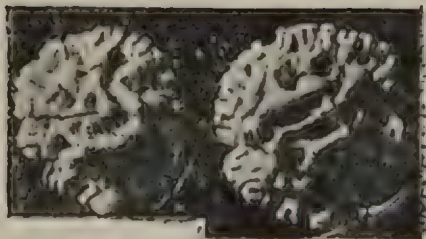


Рис. 15. Achorion Schönleini (Sabouraud).

Описание культур.

Культура Achorion Schönleini на 4% пептон-агаре. Начало роста при 36—37° C происходит на третий день. На поверхности питательной среды появляется серовато-белый, круглый бугорок. Это образование увеличивается по

периферии, сохраняя свою круглую форму. Поверхность колонии покрывается складками и углублениями, напоминая сморчок.

Цвет культуры желтоватый или серовато-белый, поверхность матовая, иногда как бы запыленная.

Вполне развитая колония на 20—25 день имеет вид сильно выступающего над поверхностью питательной среды восковидного образования от 2—3 см. в диаметре, со складчатой поверхностью в виде сморчка.

Хороший рост Achorion Schönleini получается и на овощах, картофеле, моркови и брюкве.



Рис. 16. Achorion Quinckeanum (Sabouraud).

Культура Achorion Quinckeanum на $4^0/_0$ пептон-агаре, через 20—25 дней роста, при 30° С имеет вид белого пушистого круглого образования со слегка приподнятым бугристым центром, на котором обычно находятся капли конденсационной воды.

Культура Achorion Gallinae при температуре 30° С принимает розовое окрашивание. Центр ее слегка приподнят и покрыт небольшими возвышениями, от него идут радиально неглубокие борозды, разделяющие колонию на отдельные секторы. Пигмент, вырабатываемый культурой грибка, проникает в питательную среду и окрашивает ее в малиновый цвет.

Культура Oospora Canina характеризуется присутствием пигмента красного цвета, который также диффундирует в питательную среду. Сама культура на пептон агаре, растет в виде круглого, покрытого коротким, густым, белым пушком, образования.

Через 20 — 25 дней, при 30° С культура достигает в диаметре 2 — 3 см.

Культура Achorion gypseum через 30 дней роста имеет центр в виде белого покрытого порошкообразным налетом пятнышка, вокруг которого цвет культуры слегка коричневый, по окружности культуры расположены радиальные выступы, слегка пушистые, белого цвета. Центральная часть культуры порошкообразная, окружность же пушистая.

Микроскопическое исследование культур.

Для микроскопического исследования берется небольшая частичка культуры платиновой петлей и переносится в каплю воды на предметное стекло, после чего покрывается накрывным и раздавливается между ними. Чем тоньше сделан препарат, тем лучше выступают все характерные особенности культуры.

Культура паршевого грибка состоит из нитей мицелия и органов плодоношения. Нити мицелия неправильные, извилистые, то тонкие и длинные, то короткие и толстые, часто делятся три и тетратомически. Если рост грибка происходит быстро, мицелий у него широкий. Часто такие нити мицелия разветвляются на концах на подобие канделябр — т. н. „Chandelles faniques“ французских авторов. Относительно этих форм существует взгляд, что они представляют собою дегенеративно измененные веретенообразные споры. При медленном росте грибка описаны амебоидные формы мицелия (amiboides formes).

У грибка Achorion Schönleini некоторые нити мицелия имеют утолщения и зазубрины, такие же, как мы находим у грибков, относящихся к роду Microsporon.

Из форм плодоношения описаны:

1) Эндоконидии. Это — в большинстве случаев круглые или удлиненные образования, расположенные на нитях мицелия. Эндоконидии окружены толстой оболочкой, внутри которой заключена зернистая протоплазма.

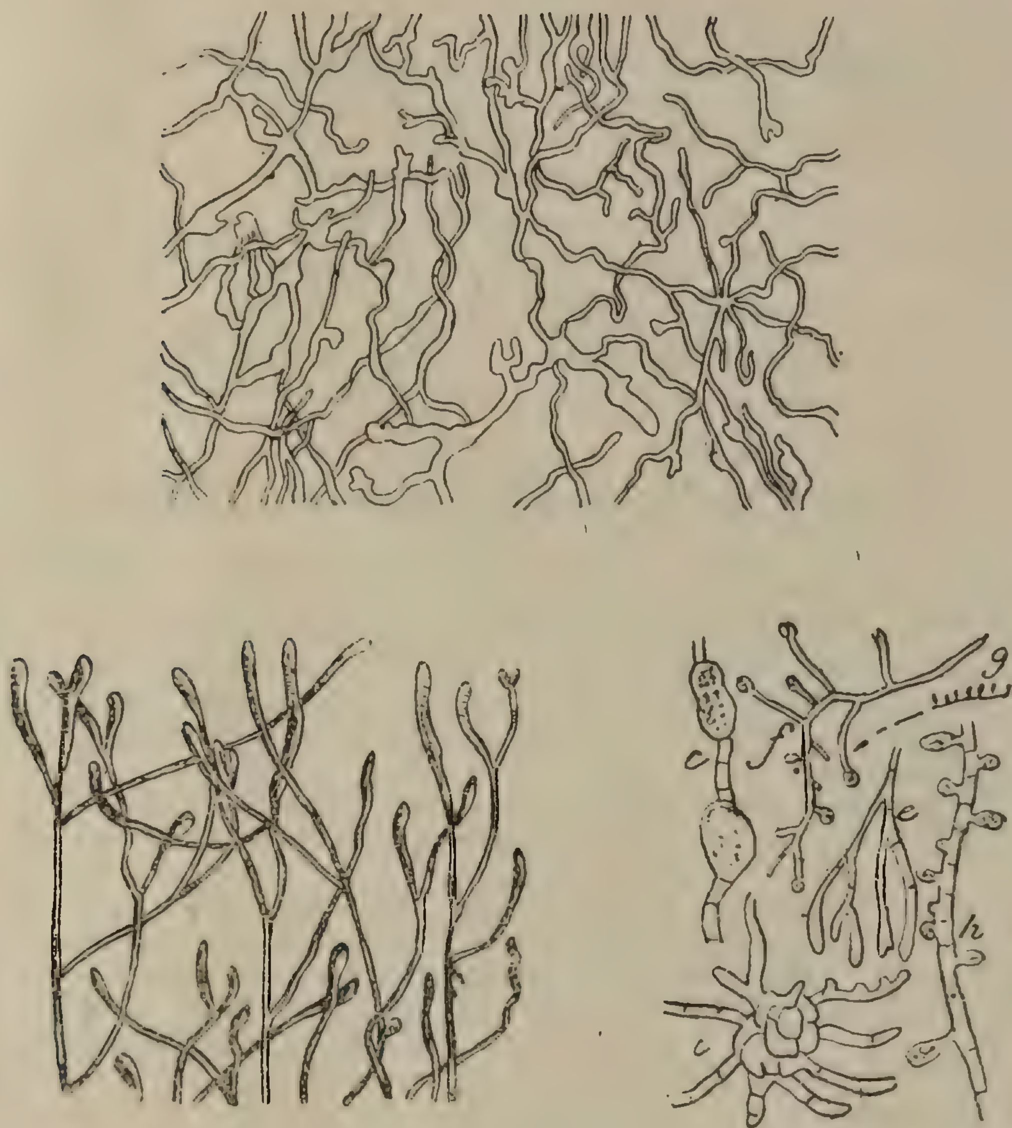


Рис. 17. Амебоидные формы мицелия, формы мицелия в виде канделябр, хламидоспоры, желтые тела и конидии в культурах паршевого грибка. (Neveu-Lemaire).

2) Kral и Plaut находили хламидоспоры овальной формы от 8—15 μ. величиной, одетые в толстую двухконтурную оболочку. Хламидоспоры расположены обычно на концах нитей мицелия и реже по бокам их.

Наконец, 3) Sabouraud были описаны конидии.

Таблица сравнительной морфологии Achorion и Trichophyton (по Sabourand).

ACHORION.	TRICHOPHYTON.
1. Неправильность нитей мицелия, то тонких и длинных, то коротких и толстых.	Нити мицелия правильны.
2. Целлюлезная оболочка клеток не очевидна.	2. Ясно видна двухконтурная оболочка клеток.
3. Клетки мицелия дают нити.	
4. Нити извилисты и удлинены.	4. Нити прямые.
5. Делятся три- и тетратомически.	5. Делятся дихотомически.

Другие грибковые заболевания кожи и волос.

Epydermaphyton inguinale. Из грибков, паразитирующих на гладкой коже, надо упомянуть еще об Epydermaphyton inguinale. Болезнь, вызываемую им, Hebra назвал eczema marginatum, она обыкновенно локализуется на внутренней поверхности бедер в виде воспаленного шелушащегося дугообразного валика.

Кроме того, грибок этот был найден при мокнущих экземах между пальцами.

При микроскопировании чешуек находим мицелий 5—8 микр. длиной и 2—3 микр. толщиной, состоящий из четырехугольных члеников.

Культура на среде Sabouraud получается в виде плотного образования, на поверхности покрытая порошкообразным налетом желто-зеленоватого цвета. В тропических странах встречается при этой болезни грибок, дающий розовую культуру (Trichophyton Permti).

Erythrasma. Erythrasma — болезнь, выражающаяся появлением бурокоричневых, шелушащихся пятен в паховых, подмышечных складках и на внутренней поверхности бедер.

При микроскопировании чешуек мы видим нежный септированный мицелий и очень мелкие споры, расположенные кучками. Грибок причисляют к sporotrich'ам, назван он Microsporon minutissimum (Burchardt). Культивировать его до сих пор не удается.

Pityriasis versicolor. Pityriasis versicolor—заболевание состоит в проявлении бледноватых и буро-желтых шелушащихся пятен, обыкновенно очень многочисленных, на туловище.

При микроскопировании соскоба мы имеем большие изогнутые нити мицелия 7—13 микр. длиною и 3—4 микр. ширииой и группы спор от 4—7 микр. величиной.

Грибок носит название Microsporon furfur или Malassezia furfur Vuillemin. Культуру его очень редко удается получить. (Plaut получил в виде белых пушистых колоний).

Tinea imbricata.

Tinea imbricata (Tokelau)—болезнь туземцев островов Океании в виде белых и бурых кругов на коже.

При микроскопировании чешуек эпидермиса с очагов поражения находят изогнутый мицелий и споры от 4—5 микр. величиной. Tribandeau относит этот грибок к Aspergillus, однако Castellani, Plaut и др. удалось получить культуру грибка и они относят его к trichophyton.

Trichosporia.

Наконец отдельно от только что перечисленных грибковых заболеваний стоит Trichosporia. Благодаря особенностям своей клинической картины, болезнь эта носит название Piedra (камень) и состоит в образовании по длине волоса плотных наростов. Наросты эти в тропических странах очень тверды, в европейских мягче. При микроскопическом исследовании наростов они состоят из перепутанных нитей мицелия и спор на концах их в виде шаров. В Бразилии у больных находили и аскоспоры в этих наростах.

Грибок открыт Desennel в 1878 г. и назван Trichosporon. По величине спор различают тропический Trichosporon giganteum и европейский Trichosporon ovoides.

Биология дерматофитов.

Заражение животных.

Все дерматофиты и их культуры в отношении прививаемости животным Sabouraud разделяет на 3 группы: 1) Всегда легко прививающиеся. 2) Постепенно по мере сохранения теряющие способность прививаться. 3) Очень трудно прививающиеся и быстро теряющие эту способность.

Для прививок наиболее пригодны морские свинки, хотя можно брать и кроликов, кошек, собак и др. животных. Прививка одному и тому же животному удается только раз, обыкновенно после переболевания наступает иммунитет. Для производства прививки животному выстригают шерсть между лопатками и делают на коже обыкновенно три экскориации, в которые и втирается частица культуры или инфекционный материал.

Ранки сначала на 4—6 день заживают, но на 8—12 день вокруг них появляется краснота, затем образуется корочка, под которой находится мокнущая поверхность. Корочка на 10—15 день отпадает и наступает выздоровление.

Биология дерматофитов очень мало разработана.

Устойчивость.

Резистентность их в культурах к температурным и химическим агентам гораздо слабее, чем при жизни паразита в волосах и чешуйках эпидермиса.

По отношению к температуре Верюжский и Truffi нашли, что грибки стригущего лишая погибают при 75° сухого жара и 52° влажного. Но относительно всех видов грибков стригущего лишая, микроспории и парши вопрос этот совершенно не изучен.

Резистентность по отношению к химическим веществам изучалась многими авторами, но результаты опытов получились довольно разноречивые. Все зависит от вида паразита и антисептического вещества. Резистентность грибков также гораздо больше сохраняется при паразитическом существовании.

Так Gerlach нашел, что чешуйки эпидермиса с мицелием грибка стригущего лишая, пролежавшие шесть месяцев, при прививке

животным давали положительный результат. Tnin получил культуру из материала сохранявшегося пять месяцев. Duclaux нашел, что грибки трихофитии погибали при сохранении материала в продолжение двух лет.

Продолжительность жизни культур. Продолжительность жизни культур на средах Sabouraud от шести месяцев до двух лет, в зависимости от вида паразита. Плеоморфический же пушок, появляющийся в культурах, легко прививается через 4—6 месяцев. С течением времени при сохранении инфекционного материала теряется, прежде всего, способность прививаться животным, а затем уже способность расти на средах.

Результаты наблюдений различных авторов варьируют в зависимости от условий хранения материала, температуры и влажности, а также от вида изучаемого дерматофита.

Ассимиляция питательных веществ. Что касается ассимиляции дерматофитами различных питательных веществ, то вопрос этот едва намечен.

Белки являются необходимым питательным веществом для грибков стригущего лишая, микроспории и парши.

Сахар, глюкоза, мальтоза и левулеза ими усваиваются в различных количествах; сахароза, как показал Bodin, ими не ассимилируется.

Ферменты. Дерматофиты при культивировании вырабатывают различные ферменты: протеолитические, диастатические и пигменты.

Roberts в 1889 г. предложил классифицировать дерматофитов по их протеолитическому действию, но результаты его работ мало демонстративны.

Bodin и Ganthier изучали диастатические ферменты, они выделили четыре фермента: 1) трипсин, 2) желатиназу, 3) сычужный фермент и 4) казеазу.

Bodin обнаружил присутствие амилазы.

Пигменты. Пигменты, красный, лиловый, желтый, коричневый, вырабатываемые дерматофитами изучали Truffi, и D. Bisserie. Природа их не определена, известно лишь, что они отличаются от красящих веществ бактерий.

Токсины. Вопрос о токсинах дерматофитов и о возможности получения иммунитета к ним давно интересовал исследователей. Calderone, Stompato, Messine, Truffi, Bodin и Ganthier производили опыты с впрыскиванием животным растертых культур грибков, но опыты их не дали положительных результатов и они пришли к заключению, что дерматофиты не вырабатывают токсинов. Однако работы Базельской и Бреславльской школы дали противоположные результаты. Plato ученик Neisser'а выделил из культуры trichophyton токсин — трихофитин.

Он засевал на сахарный бульон в эрленмейеровские колбы грибок, вызывающий глубокую трихофитию, посев оставался 2—3 месяца при комнатной температуре. Затем культура растиралась, отфильтровывалась и к фильтрату прибавлялось $^1/_4{}^0/_0$ фенола.

Впрыскивание $^1/_2$—1 куб. см. фильтрата в кожу больных, пораженных глубокой трихофитией, вызвало местную и общую реакцию.

Первая выражалась появлением инфильтрата и пузырьков на месте ин'екции, а вторая повышением температуры.

Реакция специфична, т. к. ни у здоровых людей, ни у больных с поверхностными трихофитиями никаких явлений не наблюдается.

Через два года Truffi подтвердил опыты Plato. Bloch и Massini повторили опыты Plato с кожной реакцией на трихофитии. По их наблюдениям инфильтрат на месте впрыскивания появляется на 7 день и держится тем дольше и резче, чем больше воспалительных изменений на очагах поражения.

Трихофитин имеет и лечебное действие, по опытам различных авторов. После впрыскивания его наблюдалась остановка процесса и выздоровление.

Так Bruck и Kusunaki пробовали лечить глубокие трихофитии впрыскиванием трихофитина, полученного из культур Tr. cerebriforme и Tr. gypseum и наблюдали улучшение процесса и выздоровление. К таким же результатам пришли Stein и Sehramek.

По последним наблюдениям различных авторов, положительная реакция с трихофитином получается при глубоких, гнойных формах трихофитии. Производится она следующим образом: впрыскивается в кожу плеча в трех местах 0,1 куб. см. трихофитина, начиная с разведения 1:50, 1:40, 1:30, 1:20, 1:10, 1:5 и до чистого препарата; таких ин'екций с 3—4-дневными промежутками делается 5—7.

У больных трихофитией на месте ин'екции через 12—24 час. образуется отечного вида папула с краснотой по окружности. Одновременно происходит обострение воспалительных явлений в области очагов болезни, а спустя 48—72 часа начинается уже побледнение и уплощение их.

Иммунитет. Чтобы выяснить вопрос об иммунитете Massini и Bruno Bloch прививали морским свинкам грибок Achorion Quinkeanum и получали у них образование скутулы на 8-й день, которая увеличивалась до 12-го дня, после чего наступало выздоровление.

Если такой свинке с 7-го—9-го дня прививать грибки микроспории, трихофитии или парши, то прививки эти остаются безрезультатны, свинка становилась невосприимчива, наступал иммунитет, который продолжался до 18-ти месяцев.

Однако Sabouraud и A. Folly получили несколько другие результаты. Sabouraud прививал кроликам и морским свинкам культуры различных видов грибков, вызывающих стригущий лишай, и получал в некоторых случаях иммунитет.

Иммунитет этот иногда существовал: 1) лишь для одного вида грибка стригущего лишая, другой вид мог быть привит с положительным результатом; 2) устойчивость и продолжительность иммунитета колебалась от тяжести заболевания, чем глубже и интенсивнее протекал процесс, тем резче и продолжительнее выступали явления иммунитета; 3) иммунитет наступал после переболевания лишь к той группе микозов, которой было вызвано заболевание, ибо не так редко встречаются случаи смешанного заболевания стригущим лишаем и микроспорией, стригущим лишаем и паршей.

A. Folly удалось привить одному и тому же больному тот же грибок стригущего лишая через 10 дней.

Bruhns и Alexander пробовали вызвать иммунитет различными видами грибков стригущего лишая и получали противоречивые результаты.

Однако опыты их показали, что при глубоких процессах, иммунитет наступает. К таким же результатам пришел и Bruhns.

Custa и Fayet, прививая различным животны Tr. Discoides и Tr. niveum, не могли получить иммунитета. Sutter не обнаружил антител в крови после перенесенного заболевания стригущим лишаем и на этом основании считал, что иммунитет не образуется. Montpellier и Boutin пришли к заключению, что реакция связывания комплемента с инактивированной сывороткой у больных паршей отсутствует. Однако Blumenthal и Haupt удалось получить ясное связывание комплемента при заболевании стригущим лишаем.

За последние 10—15 лет вопрос о токсинах и об иммунитете при различных дерматомикозах особенно интересовал исследователей. Было произведено довольно большое количество экспериментальных опытов и клинических наблюдений в этом направлении.

Так Bloch показал, что зараженные глубокой трихофитией животные остаются иммунны к последующему заражению в течение нескольких лет.

В 1919 г. Jodasohn повторил опыты Bloch и других исследователей и пришел к заключению, что трихофитиновая реакция, как проявление кожной аллергии, т. е. особой чувствительности иммунного организма, есть групповая реакция, на которую реагируют люди зараженные только глубокой трихофитией.

Она остается долгое время после выздоровления, как у людей так и у животных.

Дальнейший ряд работ еще более углубил наши знания в этой области и обнаружил некоторую аналогию патологического процесса при трихофитии и такой, казалось бы далекой инфекции, как туберкулез.

При трихофитии обнаружены были трихофитиды, т. е. кожные сыпи, возникающие на почве аллергии, вследствие переноса живых или мертвых грибков гематогенным путем. Так Ambrosoli наблюдал у 11-летнего ребенка с глубокой трихофитией головы вызванной Tr. gypseum asteroides появление лихеноидного трихофитида при высокой температуре. А Bruno Bloch удалось вызвать лихеноидное высыпание—трихофитид у больного выздоравливающего от глубокой трихофитии (Kerion Celsi). На вероятность гематогенного происхождения трихофитидов указывают Sutter, Buscke, Michael и др.

Трихофитиды эти имеют патогенез и, как оказалось, гистологическое строение аналогичное туберкулидам. Отмечено также, что для развития аллергического состояния организма необходимо введение трихофитина именно в кожу (а не под кожу или в полость брюшины).

Все эти наблюдения показали, что дерматомикозы не только местное заболевание, но при них вовлекается в болезненный процесс и реагирует на инфекцию весь организм.

Несмотря на все эти новые данные, вопрос об иммунитете и токсинах до сих пор не вполне разрешен. Так Buscke и Michael считают еще положение об аналогии трихофитидов с туберкулидами открытым. Реакцию с трихофитином не считают специфической реакцией на антиген и указывают на ее ненадежность.

Экспериментальный микоз.

Остается указать еще на опыты с получением экспериментального внутреннего микоза.

Первые попытки в этом отношении принадлежат Eisenberg'у с культурами Favus'а, затем Carni 1891 г. и в 1902 г. Truffi, но всем этим исследователям не удалось получить положительного результата.

Однако Буковский, впрыскивая внутривенно кролику культуру грибка Favus'а, обнаружил узлы в легких с гигантскими периферическими клетками и фагоцитозом паразитических элементов.

Sabrazes впрыскивая в брюшину морской свинки культуру грибка Favus'а получил перитонит с узловыми фокусами, а Stavino впрыскивая культуру Trichophyton имел поражение печени, сердца и почек.

Спорoтрихозы (Sporotrichosis).

Группа микотических заболеваний, известных под названием споротрихозов, лишь в последнее время обратила на себя внимание исследователей (1907—1910 г. г.). Паразиты, вызывающие этого рода заболевания (Beurmann и Gougerot), относят к роду Sporotrichum, находящемуся в смешанной группе гифомицетов, низших грибков или плесеней. Представители этой группы широко распространены в окружающей нас природе; их находят всюду: в пыли, на растениях, на коже человека и животных и т. д.; очевидно они могут вести, как сапрофитный, так и паразитический образ жизни.

Среди рода Sporotrichum описаны до сих пор следующие патогенные для людей виды:

1) Sporotrichum Schenki 1884 г.
2) ,, Beurmann и Gougerot 1905 г.
3) ,, Dori 1906 г.
4) ,, Gougerot 1907 г.
5) ,, asteroides Splendore 1908 г.
6) ,, indicum Castellani 1908 г.
7) ,, Jeanselmei 1910 г.
8) ,, Lesnei 1910 г.
9) Белый русский споротрих Вевиоровского 1913 г.
10) ,, Caraugeau 1913 г.
11) ,, infestans Moses и Vianna 1913 г.
12) ,, Counsilmanni 1917 г.

Среди перечисленных видов, споротрих Dori стоит совершенно особо, резко отличаясь от остальных видов; относится ли он к споротрихам или к актиномицетам, является еще вопросом. Все другие могут быть об'единены в одну общую группу паразитов, под именем споротрихов Schenki—Beurmanni тесно связанных между собою промежуточными формами.

Заболевания, вызываемые этими паразитами, по своей клинической картине могут быть чрезвычайно разнообразны, обусловливая собою как общие острые и хронические инфекции, а также и местные поражения наружных покровов, костей, суставов и внутренних органов.

Чаще всего клиническая картина заболевания напоминает туберкулезные или сифилитические (гуммозные) поражения, с которыми повидимому их неоднократно смешивали.

При микроскопическом исследовании пораженных тканей или патологических продуктов, мы находим паразитов в виде толстых коротких бацилловидных образований, окруженных нежной

неокрашивающейся оболочкой, либо в виде клеток, напоминающих почкующиеся дрожжи.

При посевах инфекционного материала на питательных средах, лучшими из которых считаются кислые сахарные среды Sabouraud, развитие колоний происходит на 3—4-ый, иногда на 5—6-й день; вначале появляются беловатые возвышения, окруженные при дальнейшем развитии лучистым венчиком; затем колонии сливаются и принимают вид, напоминающий мозговые извилины или петли кишек. Полного развития культуры достигают через 25—30 дней при оптимальной температуре, которая колеблется для различных видов споротрих от 20—30° С.



Рис. 18. Sporotrichum Beurmanni в очагах поражения. Короткие и продолговатые формы. (Beurmann и Gougerot).

Цвет культур различен, переходя от белого, светлошоколадного, до темно-коричневого и черного. При постарении культур, через 2—3 месяца или, если засев сделан на неподходящей для паразитов питательной среде, культуры претерпевают дегенеративные изменения. Эти изменения состоят: 1) в появлении пушка на поверхности культуры, и 2) в изменении формы и характера складок, которые иногда исчезают совсем, и тогда поверхность культуры становится плоской, гладкой и покрывается порошкообразным беловато-серым налетом.

Хороший рост культур получается на овощах, картофели, моркови и свекле, пропитанных следующим раствором:

Вода	100,0
Глицерин	4,0
Пептон	1,0
Глюкоза	3,0
Вин.-кам. кисл.	0,1.

При микроскопическом исследовании культур в капле воды или глицерина мы находим ветвящиеся септированные нити мицелия одинаковой ширины до 2 μ. по всей длине и споры, слегка удлиненной или круглой формы от 4 до 5 μ. длины и от 2 до 3 μ. ширины, бесцветные или слабо окрашенные, распо-

ложенные либо на концах нитей мицелия, где они чаще всего собраны в виде гроздей винограда, либо находящиеся по сторонам нитей мицелия на коротких стеригмах по одиночке.

Споротрихи в культурах и в организме окрашиваются по Граму, Вейгерту и Лейшману, а также хорошо окрашиваются многими анилиновыми красками, фуксином, метиленовой синькой и т. д.



Рис. 19. Микроскопический вид культуры Spor. Beurmanni. **Мицелий и конидии.** (Beurmann и Gougerot).

Споротрихоз Шенка (Sporotrichosis Schenki)

(1898 г.).

Клиническая картина заболевания напоминает кожный и костный туберкулез или сифилис в гуммозном периоде. Чаще всего наблюдается образование узлов, похожих на гуммы в коже, в подкожной клетчатке и по ходу лимфатических сосудов. Вследствие сходства с сифилисом и туберкулезом споротрихоз в отдельных случаях можно только заподозрить, но нельзя распознать клинически; диагноз устанавливается лишь путем бактериологического и серологического исследования.

Микроскопический вид паразита в тканях в виде бациллоподобных, круглых, овальных или булавовидных образований различной величины от 1—2 μ. до 2—4 μ в диаметре. Найти эти образования в тканях и патологических продуктах бывает трудно, паразит часто обнаруживается лишь при посеве инфекционного материала на питательных средах.

Культуры получаются при посевах инфекционного материала на кислых сахарных средах Sabouraud. Развитие колоний происходит хорошо при 37°C, что является характерной особенностью этого споротриха. Через неделю после засева появляются белые колонии со слегка возвышенной серединой, от которой радиально расходятся тонкие гребневидные складки, закругляясь к периферии. Вполне развитая культура через 2—3 недели остается белой и только иногда лишь

слегка пигментирована. При постарении, культуры принимают сероватый оттенок, но никогда не делаются темными.

На сахарной, мясо-пептонной желатине, рост происходит быстро, культура остается также белой, желатину разжижает. На простой желатине паразиты развиваются также довольно быстро (2—3 недели при 22° С). На этой среде колонии принимают черный или шоколадный цвет.

В 4% сахарном бульоне развитие происходит также хорошо, грибки выростают в виде отдельных хлопьев, похожих на вату.

На кровяной сыворотке — растет плохо и медленно, колонии белые. На овощах, моркови и свекле — развивается пышно, колонии остаются белыми. Молоко не свертывает.

Из биологических особенностей отметим отношение к сахарам: Споротрих Шенка разлагает лактозу, глюкозу, мальтозу и не разлагает сахарозы. При микроскопическом исследовании культур мы находим ветвящиеся, септированные нити мицелия до 2 микр. шириной, часто лежащие параллельно между собою, как бы собранные в пучки. Споры (конидии) находятся в очень небольшом количестве, круглой или продолговатой формы от 3—5 микр. величиной, расположенные по длине нитей мицелия или на концах их.

Споротрихоз Бермана (Sporotrichosis Beurmanni).

1905 г.

Это заболевание чаще всего встречается у людей и животных и особенно распространено среди крыс, собак и лошадей.

Клиническая картина заболевания чрезвычайно разнообразна. Поражения, вызываемые этим споротрихом, можно разделить на три группы: 1) кожные поражения: в виде многочисленных подкожных гумм, папул, пустул, язвенных поверхностей с фистулезными ходами, папилломатозных разрощений, наблюдались даже случаи споротрихозного pemphigus'a; 2) локализированные процессы по ходу лимфатических сосудов в виде узлов, похожих на гуммозные (тип Schenck'a) и 3) поражения слизистых оболочек, мускулов, костей и внутренних органов. Эти поражения напоминают туберкулезные и сифилитические изменения.

При микроскопическом исследовании тканей или патологических продуктов, мы встречаем образования, напоминающие толстые и короткие палочки от 3—5 μ. длины и 2—3 μ. ширины, окруженные оболочкой, очень слабо окрашивающейся. Образования эти носят название коротких или лодочкообразных форм. Они находятся в исследуемом материале свободно лежащие, либо внутри лейкоцитов.

Культуры паразита лучше всего развиваются при 22° С на кислых сахарных средах Sabouraud; при более высокой температуре рост замедляется. Колонии развиваются на 4-й—5-й день после засева, а полного расцвета культура достигает через 2—3 недели.

Вид культуры чрезвычайно характерен, поверхность ее покрыта складками, напоминающими петли кишек или мозговые извилины. Цвет культуры вначале белый, затем может переходить в шоколадный и наконец черный. Отсюда происходит разделение культур на три типа: 1) тип α—культура белого цвета, 2) тип β—культура шоколадного цвета и 3) тип γ—культура черного цвета.

На простых средах без углеводов культуры споротриха Бермана развиваются плохо и медленно, всегда остаются белого цвета и не имеют характерного вида.

На сахарной мясо-пептонной желатине рост происходит в виде типичных круглых колоний, выступающих над поверхностью питательной среды, иногда с конически приподнятым центром; колонии на этой среде достигают нескольких сантиметров в диаметре. Цвет колоний вначале белый, затем переходит в светло-коричневый, шоколадный и черный.

В $4^0/_0$ сахарном бульоне—развивается очень пышно.

На простой желатине развитие идет плохо, часто совсем роста не получается, желатина не разжижается.

На свернутой кровяной сыворотке человека и животных развитие происходит слабо, если к этой среде не прибавлено сахара, причем реакция среды должна быть кислой. Хороший рост культур получается на овощах, картофеле, моркови и свекле, пропитанных следующим раствором: глицерин 4,0; пептон 1,0; глюкоза 2,0; винно-каменная кислота 3,0; дестиллированная вода 100,0.

На свекле пропитанной глицериновой водой (4 : 100) колонии выростают в виде небольших беловатых возвышений 1—2 мм., при дальнейшем росте колонии сливаются между собою и образуют беловатый дольчатый налет. Часть культуры, находящаяся в верхней части питательной среды, высыхает, становится коричневого или почти черного цвета и покрывается порошкообразным коричнево-красноватым налетом; нижняя часть, погруженная в жидкость, остается белой, поверхность ее гладкая.

Молока не свертывает.

В анаеробных условиях роста не происходит.

Из биологических особенностей можно отметить отношение к углеводам. Споротрих Бермана разлагает глюкозу, галактозу, и левулезу до образования кислот, сахарозу сперва инвертирует на глюкозу и левулезу и затем уже начинается разложение, доходящее до образования молочной кислоты. Некоторые штаммы вырабатывают ферменты: мальтазу и амилазу, разлагающие соответствующие углеводы.

Споротрих Бермана не разлагает лактозу, маннит, дульцит и декстрин.

При микроскопическом исследовании культур мы видим тонкий септированный мицелий до 2 μ. шириной, с многочисленными ответвлениями, и споры. Споры (конидии) имеют грушевидную форму в 1—2 μ. длины и 0,5 μ. ширины и прикреплены к мицелию посредством коротких тонких стебельков. Они находятся либо по одиночке по бокам длинных нитей мицелия или на концах коротких ответвлений мицелия.

Часто споры бывают собраны в виде гроздей винограда, окружающих мицелий как бы манжеткой до 10 μ. шириной. Некоторые споры лежат свободно между нитями мицелия, тогда они принимают овальную форму и резмеры их становятся бо́льшими в 5—6 μ. длины и 2—4 μ. ширины.

Споротрихоз Бермана звездчатый (Sp. Beurmanni asteroides).

Открыт Splendor в 1908 г. Изучен Beurmann и Gougerot в 1910 г. Паразит, вызывающий это заболевание, был найден лишь один раз Сплендором в Бразилии, при поражении кожи лица,

в виде инфильтратов и бородавчатых разращений с увеличением близ лежащих лимфатических желез.

При микроскопическом исследовании пораженных очагов обнаружены были короткие палочковидные формы в 2—3 микр. величиной, аналогичные таким же формам других споротрихов, и особые характерные звездчатые образования. Образования эти представляют собой род кист в 4—12 μ. в диаметре, состоящих из протоплазмы, разделенной широкими перегородками, и дающих по окружности отростки неравномерной длины от 1—10 μ., в виде лучей, отчего все образование имеет звездчатую форму.

Культуры звездчатого споротриха микроскопически ничем не отличается от культуры споротриха Бермана; различие сказывается лишь при микроскопическом исследовании культур.

Мицелий по расположению и размерам аналогичен мицелию споротриха Бермана, но спорообразование имеет свои особенности. Прежде всего обращает внимание присутствие веретенообразных спор от 6—8 μ. длины и до 2 μ. ширины. Споры эти лежат группами в количестве от 3 до 14, расположены по длине или на концах нитей мицелия. Очень часто они составляют звездчатые фигуры. Кроме веретенообразных спор имеются еще другого вида споры: круглые споры большею частью 4 μ. в диаметре, овальные (4 μ. × 2,5 μ.), палочковидные (5 μ. × 1,2 μ.) и наконец грушевидные (8 μ. × 2 μ.). Этот полиморфизм спор является также характерным для звездчатого споротриха Бермана. Биологические особенности его не изучены.

Споротрихоз Бермана индийский (Sporotrichosis Beurmanni indicum).

Открыт Castellani в 1908 г. Изучен Beurmanni и Gougerot в 1910 г. Культуры, полученные Castellani, к сожалению, утеряны, по описанию паразит этот чрезвычайно напоминает споротрих Бермана по характерному росту колоний на сахарных средах Sabouraud.

Споротрихоз Жансельма (Sporotrichosis Jeanselmei).

Изучен Brumpt и Langeron в 1910 г. Клиническая картина заболевания, вызываемая споротрихом Жансельма аналогична споротрихозу Бермана. До сих пор описан лишь один случай заболевания, вызванного этим паразитом. Вид паразита в тканях также ничем не отличается от споротриха Бермана.

Различие сказывается лишь при получении культур обоих грибков параллельно на одинаковых средах. При таких условиях характерная особенность культур споротриха Жансельма ярко выступает. Особенность эта заключается в чрезвычайно быстро наступающих изменениях культур, развивающихся первоначально одинаково с культурами Бермана.

Культуры споротриха Бермана, Шенка и даже Гужеро могут давать подобные же формы роста, но лишь как явления дегенерации, наступающие при длительном хранении культур или при неблагоприятных условиях для питания грибков и то редко. Наклонность же культур споротриха Жансельма к различного рода изменениям появляется очень рано и служит самым характерным признаком этого споротриха.

В культурах споротрих Жансельма дает самые разнообразные формы. Колонии этого грибка то с приподнятой или заостренной вершиной, то плоские и гладкие, лишь незначительно выступающие над поверхностью питательной среды, то волнистые или покрытые небольшими возвышениями, то складчатые.

Цвет колоний также различен. Они могут быть белого, серого, коричневого, коричневато-зеленого или черного цвета.

Поверхность колоний иногда гладкая, глянцевитая, иногда как бы покрыта пудрой или налетом, похожим на паутину. В некоторых случаях на поверхности колонии появляется пушок или острые выступы в виде шипов, различного цвета, беловатые, серые, цвета ржавчины, коричневые, коричневато-зеленые, черные.

Разница между культурами споротриха Жансельма и споротриха Бермана получается и при посевах на простых средах, без прибавления сахара. На простом агаре споротрих Бермана растет слабо, споротрих же Жансельма напротив развивается очень пышно.

Итак, дифференцировать споротрих Жансельма от споротриха Бермана можно легко лишь при одновременном культивировании этих паразитов.

Споротрихоз Гужеро (Sporotrichosis Gougerot 1907 г.).

Изучен Matruchot в 1910 г. Клиническая картина этого заболевания может быть также разнообразна, как и при споротрихозе Бермана. В 1907 г. Гужеро был описан первый случай заболевания, протекавший в виде глубокого абсцесса на бедре, вызванного этим грибком, а в 1916 г. в России (Кожная Клиника Ленинградского Медицинского Института) был наблюдаем случай общего споротрихоза Гужеро с обширным поражением кожи в виде язвенных поверхностей с грануляционными разращениями, окончившийся смертельно.

Вид паразита в патологических продуктах и тканях организма по форме аналогичен споротриху Бермана, но несколько большей величины.

Культуры этого споротриха резко отличаются по своему виду от описанных раньше. На всех питательных средах, даже простых, без прибавления сахара, они остаются черного цвета. Колонии при температуре 25—30° С появляются на 3—4 день в виде небольших выпуклых черных образований, которые по мере роста сливаются между собой и покрывают поверхность питательной среды складками, напоминающими петли кишек или извилины мозга. Иногда довольно быстро на поверхности культуры появляются отдельные участки, покрытые пушком серовато-лиловатого, серовато-зеленоватого, или реже — коричневого цвета. Пушок этот в свеже выделенных культурах появляется обычно через 3 — 4 недели; при пересевах первоначальных культур, развитие его происходит раньше.

На овощах — свекле, моркови и картофеле колонии растут очень пышно, характер их остается такой же, как и на других средах.

При микроскопическом исследовании колоний общее расположение споротриха Гужеро, состоящего из мицелия и спор (конидий), приближается к группе споротрихов Шенка-Бермана, но разница между ними ясно выступает при детальном изучении колоний. Нити мицелия толще от 2—3 μ. иногда до 5—6 μ.

В центральной части колонии нити мицелия извилисты, разделены перегородками, через короткие и различной длины промежутки, что

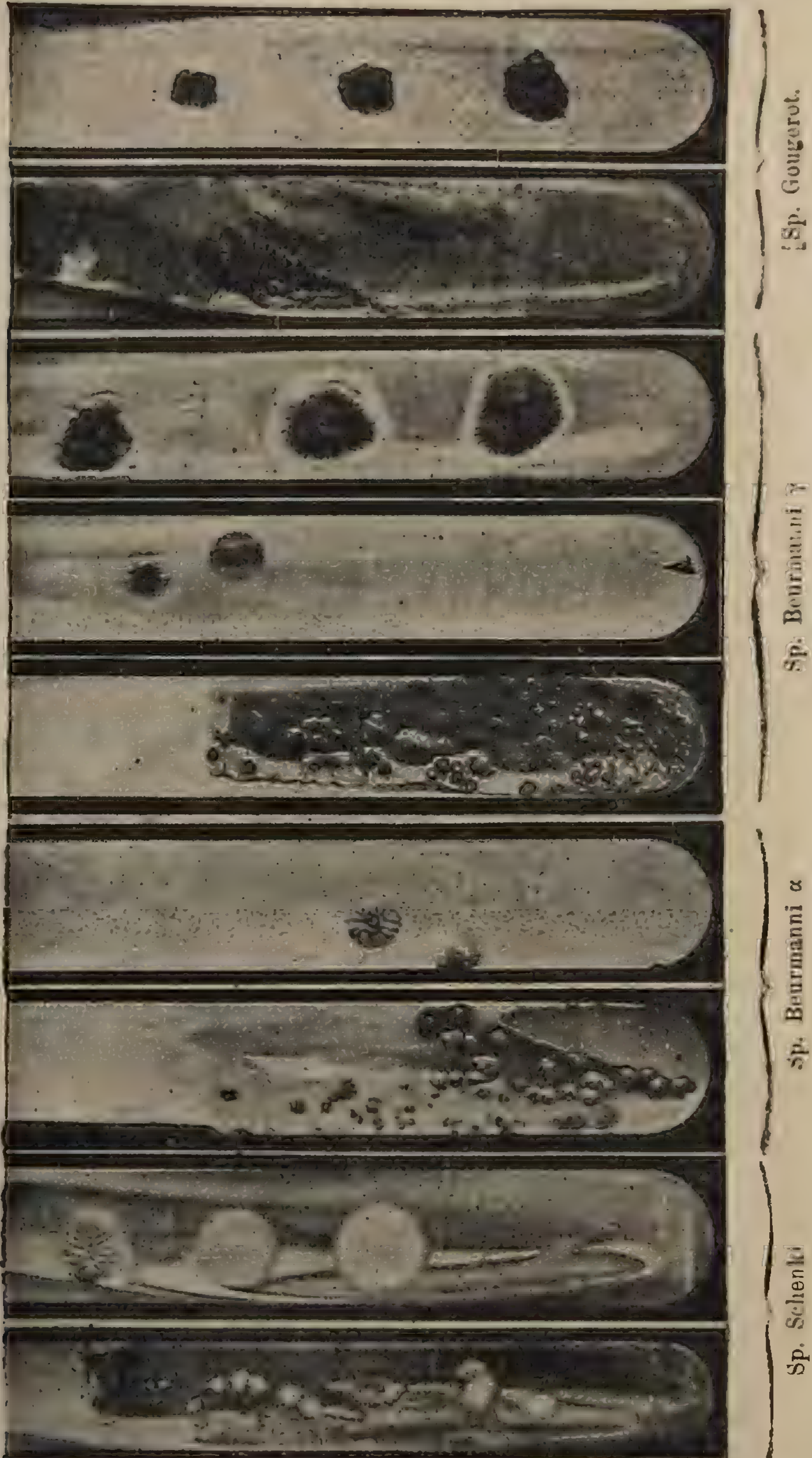


Рис. 20.

Культуры споротрихов Шэнка, Бермана и Гужеро. (Beurmann и Gougerot).

придает им четкообразный вид. По окружности колоний мицелий прямой и тонкий, септирован более равномерно и иногда оканчивается булавовидными расширениями.

Споры большей величины 4—8 μ. круглые, обычно сидящие непосредственно на нитях мицелия. В старых колониях они находятся в таком большом количестве, что заполняют всю центральную часть колонии, здесь они собраны в группы по 6 — 12 и лишь в виде исключения находятся на нитях мицелия по одиночке. По периферии колонии споры располагаются по длине нитей мицелия или на коротких боковых ответвлениях группами по 3—4; иногда мицелий заканчивается лишь одной спорой. Споры, отрываясь от мицелия, попадают в конденсационную воду питательной среды, прорастают в короткие нити мицелия, на боковых сторонах и на концах которых образуются почкообразные выросты—вторичные споры. Эти почкующиеся формы являются характерным признаком споротриха Гужеро.

Из биологических особенностей, характеризующих споротрих Гужеро, является отношение к углеводам: он вызывает разложение глюкозы, а также сахарозы после предварительного гидролиза. Маннита, дульцита, галактозы и левулезы споротрих Гужеро не разлагает.

Споротрихоз Дори (Sporotrichosis Dori).

Изучен Beurmann и Gougerot в 1906 г. Синонимы: Oospora Dori, Discomyces Dori, Nocardia Dori.

Паразит, вызывающий это заболевание, резко отличается от предыдущих споротрихов. Культуры его утеряны. Заболевание наблюдалось лишь один раз с клиническими явлениями больших, многочисленных абсцессов. Паразита при микроскопическом исследовании тканей и гноя обнаружить не удалось.

При посевах инфекционного материала на сахарных средах Sabouraud при 37°С через 24 часа развились мелкие колонии, которые через трое суток достигли лишь от 1—5 мм. в диаметре. При дальнейшем развитии они оставались изолированными друг от друга. Цвет колоний сероватый, поверхность слегка складчатая. Через месяц колонии начали принимать коричневый оттенок, но никогда не становились черными.

На простых средах, без прибавления сахара, паразит не развивался.

Микроскопическое исследование культур обнаружило очень тонкий мицелий от 0,5 до 1 μ. в диаметре, септированный через промежутки от 6—8 μ. и часто дихотомически делящийся. На протяжении этих нитей мицелия находились особые шаровидные выпуклости (споры?). Кроме того между мицелием часто встречались скопления круглых образований от 1 — 1,5 μ. величиной.

Относится ли паразит, открытый Дори, к споротрихам или его можно отнести к актиномицетам, является вопросом, не разрешенным до сих пор, благодаря потере культур этого грибка.

Споротрихоз Леснея (Sporotrichosis Lesnei)

Vuillemin 1910 г.

Синоним: Rhinocladium Lesnei.

Споротрих Леснея был получен из гнойных выделений при поражении ступни малайца на Мадагаскаре, носящий характер мицетомы (Pied de Madura). Грибок Леснея отличается от других спорот-

рихов своими продолговатыми спорами от 4—11 микр. длины и 2,4 микр. ширины, которые прикреплены к нитям мицелия посредством стебельков. Кроме спор (конидий) споротрих Lесneя образует черные хламидоспоры. Культуры на средах Sabouraud принимают при постарении черный цвет.

Белый русский споротрихоз.

Вевиоровский 1913 г.

Клиническая картина этого заболевания характеризовалась поражением кожи лица узелкового и бородавчатого характера с мелкими гнойничками.

При микроскопическом исследовании пораженных тканей были обнаружены многочисленные образования палочковидной, овальной и круглой формы, при чем некоторые из них имели вид дрожжевых клеток.

При просмотре мазков, полученных из свежих очагов поражения и окрашенных по Гимза, автор находил, кроме указанных форм, еще большие скопления розово-фиолетовых тел, превышающих по величине эритроциты в 2—3 раза. Эти образования были круглой или овальной формы с мелко- и крупно-зернистой протоплазмой, иногда они распадались на массу мелких шаровидных частиц. В некоторых из этих образований находились одно-два, редко больше, овальные зернышки, красящиеся в нежно-голубой цвет.

Кроме того автор описывает, находящиеся также в свежих очагах поражения, тельца, по строению близко подходящие к предыдущим, но более удлиненной формы, иногда серповидно изогнутые, один конец которых утолщен, другой же переходит в длинный довольно толстый жгутовидный отросток с извилистыми контурами.

Далее автор наблюдал особые интенсивно окрашенные в синий цвет мелкие серповидные тела с бледной оболочкой, как свободные, так и захваченные макрофагами.

Затем автор описывает включения в эритроцитах, в виде небольших шаровидных, интенсивно окрашенных в красно-фиолетовый цвет образований, напоминающих споры, с резко выраженной неокрашивающейся оболочкой. В некоторых эритроцитах эти включения давали почкообразные отпрыски.

Наконец, автор говорит об особых образованиях размерами соответствующих эритроцитам, круглой или слегка овальной формы, окрашенных в голубой цвет и содержащих в центре интенсивно окрашенную в красный цвет хроматиновую массу. При чем можно было проследить как бы дальнейший цикл развития этих образований: в различных препаратах встречались такие же формы, но с делением хроматина на две части, после чего все образование распадалось на два самостоятельных, содержащих по одному, не одинаковой величину, ядру.

Заражая морских свинок, мышей и крыс внутрибрюшинно, автор наблюдал те же формы, которые он находил при микроскопическом исследовании мазков, взятых из свежих очагов поражения.

На основании этих наблюдений А. А. Вевиеровский усматривает аналогию в развитии споротрихов с простейшими (protozoa), именно с представителями класса споровиковых (Sporozoa). „Все это", говорит Вевиоровский, „устанавливает новую точку зрения на споротрихов: известные формы их (палочковидные и дрожжевые) являются

лишь сапрофитной стадией развития, которая может сменяться паразитарной, а при истощении среды вновь переходить в сапрофитную".

Наблюдения д-ра Вевиоровского до сих пор не подтверждены другими авторами.

При посеве инфекционного материала на кислых сахарных средах Sabouraud, при комнатной температуре, на 4—5 день вырастали колонии паразита. Колонии имели вид небольших, около 0,5 см. в диаметре, серовато-белых возвышений с углубленным центром, окруженных узкой каймой, лежащей несколько ниже уровня поверхности питательной среды. Более светлая окраска этой каймы по окружности колонии придавала ей вид кокарды. При дальнейшем росте колонии сливались между собой и поверхность культуры принимала складчатый характер, напоминающий кишечные петли или мозговые извилины. Культуры этого споротриха оставались белыми на всех питательных средах.

При микроскопическом исследовании культур находили мало извилистые септированные нити мицелия в 1—1,5 μ. ширины и небольшое количество спор. Споры веретенообразной формы в 3—4 μ. длины с заостренными концами; они располагаются на концах или по длине нитей мицелия, чаще всего по одиночке, изредка лежат на концах нитей мицелий в виде букета. Споры или сидячие или прикреплены к нитям мицелия посредством коротких стеригм.

Паразит этот по виду колоний и по характеру микроскопической картины их занимает место между споротрихами Бермана и Шенка. Первый вид он напоминает своими извилинами в культурах в виде кишечных петель, а также почти прямыми нитями мицелия, по форме же спор, по их малому количеству и по белому цвету колоний приближается ко второму.

Из биологических свойств этого споротриха надо отметить способность его разлагать сахарозу и не разлагать лактозы, что приближает его к споротриху Бермана.

Споротрихоз Каружо (Sporotrichosis Carougeau) Langeron 1913 г.

Споротрих Каружо был выделен на Мадагаскаре Fantaynont и Carougeau из абсцессов и из'язвившихся узлов на шее и в подкрыльцовой впадине у ребенка, больного туберкулезом.

Мицелий этого паразита от 2,5 μ.—3,5 μ. шириной. Споры от 4—5 μ. в диаметре.

Культуры на всех средах остаются блестящего белого цвета.

Споротрихоз Мозес и Вианна (Sporotrichosis infestans Moses et Vianna). 1913 г.

Грибок выделен от больного 18 лет, страдавшего многочисленными абсцессами, разбросанными по всему телу и особенно на конечностях. Кроме того прощупывались болезненные флюктуирующие очаги и в глубине тканей. Больной лихорадил, температура поднималась до 39—40° и заболевание быстро окончилось смертью. На вскрытии были обнаружены милиарные абсцессы во всех органах.

При посеве гноя получены были культуры грибка, судя по цветным рисункам, приложенным к работе, относящиеся к споротрихам.

Споротрихоз Кунсильмана (Sporotrichosis Counsilmani)

Wolbach 1917 г.

Паразит был получен из серозной жидкости коленного сустава у мальчика 10 лет после ранения колена гвоздем.

Споротрих Кунсильмана отличается следующими особенностями:

1) Культуры пушисты, могут так разрастаться, что заполняют всю пробирку.

2) Мицелий сравнительно широкий до 2 μ. и споры от 2,5 μ. до 6—8 μ. величиной.

3) Споры располагаются исключительно на концах нитей мицелия.

Из всех известных до сих пор видов споротрихов, наиболее распространен споротрих Бермана, остальные виды встречаются очень редко.

Споротрихозные заболевания были прежде всего наблюдаемы в Америке и лишь с 1907 г. во Франции, в 1909 г. был констатирован первый случай в Германии. В других странах, так же как и у нас за последние 10—15 лет были описаны лишь единичные случаи этих заболеваний.

Для экспериментальных опытов с культурами споротрихов наиболее восприимчивыми животными являются крысы, затем мыши, кошки, морские свинки и обезьяны.

Прививки животным можно производить подкожно и внутрибрюшинно. Некоторые авторы получали заражение даже при кормлении животных инфецированным молоком.

Из серологических реакций при споротрихозном заболевании наблюдаются следующие:

1) Реакция аглютинации: сыворотка крови больных аглютинирует споры в разведении 1 : 200—1 : 500 (Widal и Abrami).

Описан случай (Sicard и Descamp) где титр сыворотки достигал 1:1500. Однако Берман обнаружил аглютинацию лишь при разведении сыворотки 1 : 60 и 1 : 80.

Для спороаглютинации надо брать культуры не меньше чем через $1^1/_2$—3 месяца их роста, когда спорообразование вполне развито.

Методика спороаглютинации такая же как при реакции Видаля на брюшной тиф. Различие заключается лишь в приготовлении гомогенной эмульсии из спор грибков споротрихов. Гомогенная эмульсия приготовляется по методу Видаля и Абрами. Для этого берут платиновой иглой возможно больший кусочек культуры, развивавшейся от 6-ти—12-ти недель на 4% агаре с глюкозой. В такой культуре находится всегда большое количество спор. Взятый кусочек растирают в ступке и затем начинают прибавлять по каплям несколько куб. см. физиологического раствора, не переставая растирать. Полученную эмульсию фильтруют через предварительно смоченный бумажный фильтр. Профильтрованная эмульсия не должна содержать мицелия, а споры, находящиеся в ней, должны быть в большом количестве и лежать отдельно друг от друга. Наиболее пригодная по густоте эмульсия содержит 130—150 спор в поле зрения (ок. 4 об. 7 Leitz). Жидкая эмульсия так же как и густая не пригодна для аглютинации.

2) Преципитирующие свойства сыворотки открыты Sicard и Gougerot.

3) Опсонины обнаружены Milhot.

4) Реакция связывания комплемента с антигеном из культур споротрихов дает положительный результат (Beurmann). Методика для реакции связывания комплемента обычная, особенность заключается лишь в приготовлении антигена. Для приготовления антигена служит культура споротриха Бермана, выросшая безразлично на какой среде. Возраст культуры тоже не имеет значения. Обычно берут культуру на агаре с глюкозой от 1—4 мес. и растирают ее в ступке с физиологическим раствором. Физиологический раствор прибавляется по каплям по мере растирания культуры до получения опалового цвета гомогенной жидкости, без комочков. Антиген не фильтруют. Антиген необходимо дозировать.

5) При споротрихозных заболеваниях получается специфическая кожная реакция, аналогичная туберкулиновой реакции Pirquet'a при прививке экстракта культур споротрихов. Bruno Bloch получил кожную реакцию при втирании экстракта споротрихозных культур. Dautrier и Lutembacher для распознавания споротрихоза предложил простой способ подкожной реакции. Для этого берут платиновую петлю молодой разводки споротриха, растирают в ступке с физиологическим раствором, затем прибавляют 10 куб. см. того же раствора и стерилизуют при 120 С. Такой эмульсии берут $^1/_2$ куб. см. и впрыскивают под кожу исследуемого пациента. Если у больного действительно споротрихозное заболевание — получается в течение первых суток местная и общая реакция, в виде красноты, припухлости и повышения температуры до 39,8°.

Внутрикожная и кожная прививка тоже дает хорошие диагностические результаты (предложена Bloch, Beurmann и Gougerot), но менее надежна, и реакция при этом наступает приблизительно через двое суток.

Бластомикозы (Blastomycosis).

Под именем бластомикозов описано большое количество самых разнообразных заболеваний, вызываемых патогенными дрожжевыми грибками. Заболевания эти по клинической картине представляют иногда большое сходство со споротрихозом, туберкулезом и сифилисом, а некоторые из них напоминают злокачественные новообразования. Дрожжевые грибки обусловливают появление на наружных покровах и слизистых оболочках язв, нарывов, инфильтратов и грануляционных разращений, а проникая глубже, дают очаги с характером инфекционных гранулем и не щадят ни одной ткани заболевшего, поражая также и внутренние органы.

Патогенные дрожжевые грибки, вызывающие различные бластомикозы, в систематическом отношении часто стоят далеко друг от друга, но по патологическим изменениям, ими вызываемым, соединены в одну группу под именем бластомицетов. Мы встречаем заболевания бластомикозом, вызванные дрожжевыми грибками, относящимися к порядку: Saccharomyces, Cryptococcus, Endomyces, Monilia, Mycoderma и разновидностям, не классифицированным еще, как Ademomyces Gruzi, Phialophora verrucosa, Proteomyces infestans и т. д.

Бластомицеты представляют собой круглой или овальной формы дрожжевые клетки, размножающиеся обычно почкованием и аскоспорами (Ascomycetes). Некоторые из патогенных дрожжевых грибков в культурах, кроме дрожжевых форм, образуют и нити мицелия. На этом основании происходит разделение бласто-мицетов

на две группы: сахаромицеты, дающие только круглые и удлиненной формы клетки, и оидиомицеты, кроме дрожжевых клеток образующие мицелий.

Самые заболевания, вызываемые этими грибками, делятся на бластомикозы в собственном смысле слова, сахаромикозы и американские бластомикозы или оидиомикозы. Надо заметить, что в виду громадного распространения дрожжевых грибков в природе, не во всех случаях заболевания, при которых находят дрожжевые клетки, можно утверждать, что они служат возбудителями данного заболевания. Очень часто дрожжевые грибки являются лишь вторичными микроорганизмами, присоединившимися к основной инфекции. Так, например, в двух случаях язв в области локтевого сустава, несомненно туберкулезного происхождения, у больных нами были получены культуры дрожжевых грибков при посеве гноя, взятого из глубоких фистулезных ходов (Институт для усовершенствования врачей, бывшая амбулатория по кожным болезням проф. Петерсена).



Рис. 21. Культура дрожжевых клеток (по Ганзену) × 1000.

Точный диагноз бластомикозов может быть установлен только путем целого ряда исследований. Методика исследований состоит в следующем:

1. Микроскопическое исследование соскобов кожи при ее поражении. Соскобы частиц кожных покровов погружают в каплю 40% едкой щелочи на предметном стекле, покрывают покровным и подогревают до кипения. При такой обработке дрожжевые клетки ясно видны по их форме, светопреломлению и двойным контурам оболочки.

2. Микроскопическое исследование крови и мокроты. Сделанные мазки фиксируются алкоголем 10 мин. и окрашиваются по Граму. Дрожжевые клетки красятся по Граму и резко выступают на препаратах.

3. Микроскопическое исследование срезов. Если мы имеем подкожные узлы, необходимо произвести биопсию и взятый кусочек ткани фиксировать обычным способом, затем залить в парафин, и полученные срезы окрашивать лучше всего по Граму.

4. Кроме микроскопического исследования необходимо произвести посевы на питательных средах. Засевы производятся в возможно большее количество пробирок. Посевы можно делать на различных питательных средах, но лучше с прибавлением сахара. Бластомицеты растут при температуре 37° С, но рост может происходить и при комнатной температуре.

Если колонии в засевах появляются лишь при комнатной температуре, а в параллельных посевах поставленных при 37° С роста нет, то можно сомневаться в патогенности выросших дрожжей. Обычно рост появляется на 3—4 день в виде сливкообразного налета, резко этим

отличаясь от колоний других микробов, которые часто вырастают параллельно с дрожжевыми.

5. Полученную культуру необходимо проагглютинировать с сывороткой больного, от которого она выделена. Агглютинация производится в разведении 1 : 50, 1 : 100.

6. В дальнейшем, чтобы убедиться в патогенности полученных дрожжевых грибков, очень важно произвести прививку лабораторным животным, из которых наиболее пригодными для бластомицетов являются белые мыши.

Если все перечисленные исследования дают положительный результат, то данное заболевание можно отнести к бластомикозам.

Исторический очерк. Первый случай бластомикоза человека (ангина, вызванная дрожжевыми грибками) описан Troisier и Achalme в 1893 г. Затем Gilchrist в 1894 г. наблюдал в Америке случай кожного бластомикоза, в то же время Busse и Buschke в Германии описали заболевание, вызванное бластомицетами, в виде многочисленных очагов поражения кожи.

В дальнейшем количество наблюдений все увеличивалось, главным образом в Америке, но затем также в Европе и Японии. Во Франции появились работы Laederich, Rubens — Duval и других, осветивших эту область. Особенное внимание исследователей привлекли паразитарные дрожжевые грибки после возникновения теории бластомицетного происхождения рака (Sanfelice, Влаев, Busse и Buschke), имеющей в наше время лишь исторический интерес. В настоящее время в Америке и в Европе описано более ста случаев заболеваний, вызванных бластомицетами, при чем эти заболевания главным образом локализировались на кожных покровах.

Сахаромикозы или бластомикозы в собственном смысле слова.

Заболевания этого рода немногочисленны, до сих пор описано всего лишь пять случаев, вызванных сахаромицетами. Из пяти описанных случаев два протекали в виде опухолей (Curtis и Blanchard, Schwartz, Binot), и три случая клинически проявились в виде множественных абсцессов. Опухоли имели мягкую консистенцию и состояли из громадного скопления дрожжевых клеток, окруженных капсулой; вокруг опухоли не наблюдалось никаких воспалительных явлений. Опухоли эти были приняты в одном случае за холодные натечные нарывы туберкулезного характера, в другом случае—за саркому.

Гораздо тяжелее протекали заболевания сахаромикозом при явлениях множественных абсцессов: в этих случаях наблюдались гнойные очаги на коже, в подкожной клетчатке, а также глубоко расположенные остеопериостные абсцессы. Абсцессы вскрывались, возникали фистулезные ходы и поверхностные из'язвления с выделением гноя. Болезнь сопровождалась быстрым истощением. (Случаи описаны Vuillemin и Legrain, Hudero, Laederich и Rubens — Duval).

Диагноз бластомикозов устанавливается путем микроскопического исследования патологических продуктов и получением культур.

Паразитов находят всегда в очень большом количестве в тканях и патологических продуктах в виде дрожжевых почкующихся клеток в 2 до 10 μ. величиной. Рост происходит на всех питательных средах при обычной комнатной температуре и в термостате

при 37° С. Колонии появляются на 4-ый день, вначале белого цвета в виде сметанного налета, при постарении принимающего коричневатый оттенок.

Лишь культура сахаромицетов Vuillemin и Legrain окрашена в красный цвет, который при постарении бледнеет.

При экспериментальном заражении сахаромицеты патогенны для новорожденных морских свинок и белых мышей.

Оидиомикозы (Американский бластомикоз)

болезнь Gilchrist'а.

Это заболевание особенно распространено в Америке, где описано до 50-ти случаев различных поражений, вызванных дрожжевыми грибками. Кроме Америки, единичные случаи наблюдались и в других странах.

Болезнь может быть во всех возрастах, наблюдается чаще у крестьян и вообще тех, кто занимается обработкой земли. Заражение в большинстве случаев происходит через уколы, ссадины и порезы кожи. Часто наблюдается распространение инфекции вследствие расчесов. Заболевание обычно протекает в виде различных кожных поражений, реже поражений слизистых оболочек и легких.

Поражения встречаются на лице и тыльной стороне кисти рук, в виде отдельных гнойников, веррукозных разращений и гноящихся ран с хроническим течением. Язвы имеют ползучий характер, заживая в центре и распространяясь по периферии. Поражения безболезненны, общей реакции организма тоже не наблюдается, нет ни повышения температуры, ни исхудания.

Как исключение, оидиомицеты вызывают подкожные инфильтраты и большие гнойники. Вовлечение в процесс внутренних органов чаще всего бывает вторичным; в этих случаях обычно поражаются легкие и болезнь протекает, как скоротечная форма туберкулеза. Очень редко заболевание легких бывает первичным, наконец, совсем исключительно редко болезнь протекает в виде септикопиемии и кончается смертью.

В Южной Америке, в Бразилии, Перу и Боливии встречается бластомикоз носоглотки. При этом заболевании слизистая оболочка покрывается бородавчатыми разращениями, которые из'язвляются. Процесс может распространиться на трахею, бронхи и повести к смерти. Заболевание напоминает лейшманиоз носоглотки, но при микроскопическом исследовании разращений находят в тканях и узелках, покрывающих слизистую оболочку, значительное количество дрожжевых клеток.

Диагноз может быть поставлен путем микроскопического исследования гноя или кусочков ткани. В гною и тканях оидиомицеты представляются в виде круглых телец до 30 μ. величиной, окруженных двухконтурной оболочкой. У некоторых клеток можно при этом наблюдать почкование, в других клетках (асках) находятся мелкие круглые образования — споры.

Культуры могут быть получены на всех питательных средах; лучший рост получается на средах, содержащих сахар. Колонии появляются лишь на 5—7 день в зависимости от питательной среды, то сливкообразные, то пушистые. Колонии состоят из дрожжевых почкующихся клеток и нитей мицелия.

Оидиомицеты патогенны для белых мышей.

Ботритимикоз (Bothrytimycosis).

Ботритимикоз вызывается паразитом из рода ботритис— (bothrytis pyogenes); грибок этот очень близок к споротрихам. Заболевание, вызванное им, наблюдалось только один раз (d'Auche и le Dantes).

Клинически оно протекало в виде воспалительных гнойных очагов по ходу лимфатических сосудов. Из гноя была выделена культура молочно-белого цвета, гладкая, при дальнейшем росте слегка покрывающаяся белым, порошкообразным налетом.

При микроскопическом исследовании культуры обнаружен ветвящийся, септированный мицелий и споры (конидии). Споры мелкие, овальные, до 2 микр. величины, бесцветные, лишь концы их окрашены в черный цвет. Расположены чаще по одной, иногда по 3—4 на концах нитей мицелия.

Культуры патогенны для кроликов и морских свинок.

Гемиспороз (Hemisporosis).

Заболевание было описано впервые Gougerot и Caraven в 1908 г. Вызывается оно особым паразитом Hemispora stellata. Грибок этот описан Vuillemin, как сапрофит, находящийся в воде и в воздухе и лишь в виде исключения он является патогенным для человека. Культуры выростают при комнатной температуре и в термостате при 37° С на сахарных средах. На сахарной пептонной желатине колонии развиваются в виде бородавчатых коричневато-черных возвышений, сливающихся между собою. При постарении культура покрывается ржавым налетом и по окружности ее образуются лучи белого налета. Когда среда высыхает, особенно в верхней части пробирки, отдельные колонии принимают звездчатый вид, откуда и дано название этому паразиту stellata.

Культура состоит из мицелия от 2 до 3 микр. шириной, ветвящегося, септированного и четырехугольных спор от 2,5 до 3,5 микр, расположенных в виде цепей по 3—30 спор.

Культуры патогенны для лабораторных животных.

Кладиоз (Kladiosis).

В 1911 г. Bloch описал случай заболевания, вызванного новым видом патогенного грибка, названного Matruchot — Mastigocladium.

Клинически заболевание проявлялось в виде больших бородавчатых узлов, локализовавшихся на предплечьях. Некоторые из этих узлов нагнаивались. Из гноя была выделена культура грибка, растущего лишь при комнатной температуре.

На сахарных средах Sabouraud колонии выростали в виде пуговчатых возвышений, имеющих по окружности лучистые отростки. Колонии серого цвета как бы покрытые порошкообразным налетом.

Характерным для грибка является образование спор. Из мицелия выростает плодоносец, суживающийся у своего начала, затем расширяющийся и снова суживающийся, таким образом получается образование, похожее на палицу. На заостренном конце этой палицы начинается образование цепей спор. Цепи спор закручены на подобие бича, откуда грибок и получил название mastigocladium (mastix — жгутик).

Молочница (Soor, Muguet).

Заболевание это наблюдается преимущественно у детей грудного возраста. Клинически проявляется поражением слизистой оболочки рта. Слизистая оболочка воспаляется, появляются белые сливкообразные налеты — сначала в виде отдельных пятен, затем они сливаются между собой. Процесс со слизистой оболочки рта может перейти в полость носа, глотки и пищевода. В редких случаях происходит генерализация заболевания и общий сепсис с многочисленными очагами во внутренних органах.

Кроме грудных детей, молочница наблюдается и у взрослых истощенных людей и как осложнение, при тяжелых заболеваниях. Молочница может локализироваться не только на слизистых оболочках полости рта, но и на других местах тела. Нередко молочница поражает влагалище, особенно у беременных женщин, и грудные соски у кормящих. Описаны случаи молочницы надгортанника, миндалин, легких, кишек и т. д.

Вызывается это заболевание грибком, открытым Langenbeck'ом в 1839 г., подробно описанным Gruby в 1842 г. и несколько позднее Charles Robin, который и назвал его Oidium albicans. При изучении морфологических особенностей грибка молочницы Linossier и Roux отнесли его к дрожжевым грибкам, а Vuillemin, обнаруживший в культурах развитие асков с четырьмя спорами, причислил его к роду Endomyces и назвал Endomyces albicans.

Надо отметить, что возбудитель молочницы по своим морфологическим и физиологическим свойствам различен. Встречаются культуры с крупными или мелкими дрожжевыми клетками, с преобладанием мицелия, различной длины и ширины последнего, культуры, никогда не дающие аскоспор и т. д. Отношение к разложению сахаров тоже разное. Клинические явления при заболевании молочницей повидимому могут быть вызваны не одним грибком, различные штаммы которого имеют свои особенности, но и другими грибками, относящимися к разным видам и даже родам. Об этом свидетельствует большое количество названий, которыми различные авторы определяли возбудителя этого заболевания: (Sporotrichum Gruby, Heim, Oidium lactis, Robin, Syringospora, Quinquaud, Stemphylium polymorphym, Hallier, Micodermavini, Grawitz, Monilia Candida, Bonorden Plaut; Saccharomyces Guidi, Rees, Brebeck Ficher; Dermatium albicans, Laurent; Mucor, Linossier, Roux, Endomyces albicans, Olav, Olsen, Vuillemin, Parasacharomyces, Harteri, Verdun, Endomyces Vuillemeni, Laudrien). Одни из этих названий повидимому просто синонимы, другие же указывают либо на смешанную инфекцию, либо на новые виды и роды грибков, вызывающих молочницу.

Однако в огромном большинстве случаев возбудителем молочницы является oidium albicans.

Изучая морфологические особенности разных штаммов грибка Oidium albicans в лаборатории проф. Г. А. Надсона (Ленинградский Медицинский Институт) нам ни разу не удалось вызвать образование аскоспор, несмотря на применение различных сред и видоизменение условий при культивировании этих паразитов.

Вообще, как это подтверждают и другие исследователи, очень редко удается обнаружить аскоспоры у грибка oidium albicans, хотя

несомненно существуют некоторые разновидности, дающие аски, но встречаются они редко.

При микроскопическом исследовании пленок молочницы, грибок Oidium albicans представляется в виде: 1) ветвящихся септированных нитчатых форм от 3—5 μ. шириной и от 50—500 μ. длиной и 2) в виде дрожжевых клеток от 5—7 μ. величиной, среди которых встречается много почкующихся.

Культура легко получается при комнатной температуре и при 37° C на всех питательных средах, а также на овощах — картофеле, свекле, моркови. Рост происходит как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Наиболее пышно грибок развивается на средах слабо-кислой реакции, содержащих сахар. Грибок растет в виде сметанного пышного налета. Иногда поверхность этого налета покрыта неглубокими складками.

На жидких средах очень редко образуется пленка на поверхности, чаще на дне и по стенкам получаются грибковые разращения белого цвета. Желатину не разжижает. Молоко свертывает лишь на 20—30 сутки. Некоторые штаммы вызывают брожение сахаров: виноградного сахара, левулеза, мальтозы. Красятся грибки молочницы всеми анилиновыми красками и по Граму.

При микроскопическом исследовании культур, можно наблюдать как нитчатые формы (мицелий), так и дрожжевые почкующиеся клетки паразита. Преобладание тех или иных форм зависит от особенностей культуры, химического состава и консистенции среды. На твердых средах, в особенности с прибавлением сахара, развиваются дрожжевые клетки, мицелий же, если встречается, то в незначительном количестве; на жидких средах с сахаром мицелия появляется больше, а на простых жидких средах без сахара количество нитей мицелия значительно увеличивается. Из форм размножения известны: 1) хламидоспоры, или так называемые наружные споры, затем 2) внутренние споры, находящиеся внутри или на боковых сторонах нитей мицелия, и 3) аски с четырьмя спорами. Два последних способа размножения открыты и описаны Vuillemin.

Хламидоспоры легко получаются у большинства грибков молочницы. Избирательной средой для этой цели в лаборатории проф. Г. А. Надсона употреблялась нами среда Ганзена, состав ее следующий:

Вода	100,0
Пептон	10,0
Сернокисл. магн.	2,0
Кисл. фосф.-кисл. калий (KH_2PO_4) —	3,0.

На этой среде уже обычно на вторые—третьи сутки появлялись хламидоспоры. Хламидоспоры представляются в виде круглой формы образований от 10—20 μ. в диаметре, с крупно-зернистым содержанием, окруженные толстой двухконтурной оболочкой.

Внутренние споры представляют собою элиптические образования, заключенные в двухконтурную оболочку с зернистым содержимым.

Аски образуются или из отдельных, свободно лежащих клеток или соединены с мицелием. Они круглой или удлиненной формы, от 4—5 микр. величиной, окружены двухконтурной оболочкой. Каждый аск содержит четыре споры. Споры слегка уплощенны, элиптической

формы, величина их колеблется между 2,3—3,5 μ. длины. 1,7—2 μ. ширины и 1,2—1,4 μ. толщины.

Oidium albicans патогенен для морских свинок и кроликов. При введении культуры под кожу вызывает образование абсцессов; при внутривенной ин'екции получается общее заражение с многочисленными абсцессами (Roger и Josue).

Изучением токсичности и серологических реакций грибка молочницы занимались Grasset, Roger, Pineau, Noisseffe, Vidal и Abrami.

Concetti, Charrin и Островский выделили токсин.

Vidal и Abrami открыли в крови больных агглютинины. Реакция получалась в разведении 1 : 50 и 1 : 100. Charrin и Joger применяли вакцино-терапию с хорошими результатами.

Патогенные плесени.

Под именем плесеней в обыденной жизни разумеют грибки, образующие на органических веществах налеты и дерновинки разных цветов: белого, зеленого, желтого, бурого, черного и других оттенков.

По ботанической классификации мы при этом имеем дело с различными видами грибков Mucor, Aspergillus и Penicillium. Но лишь некоторые виды из них служат причиной заболеваний, как человека, так и животных. Заболевания, вызываемые плесенями, встречаются не часто; в большинстве случаев грибки находят в патологических продуктах и тканях лишь как сапрофиты. В литературе описаны случаи поражения плесневыми грибками роговицы, наружного и среднего уха, бронхов, легких, кожных и слизистых покровов и ногтей, а в редких случаях наблюдалось распространение инфекции по всему организму со смертельным исходом.

Порядок мукоровых (Mucorineae).

Грибки порядка мукоровых распространены в природе, их известно большое количество видов, различающихся главным образом по строению органов плодоношения. Патогенными для человека они бывают сравнительно редко.

Пор. мукоровых характеризуется присутствием ветвящегося мицелия без перегородок или с малым числом их, и спорообразованием. Споры у мукоровых грибков развиваются в спорангиях, сидящих на концах плодоносных гифов (ножки спорангиев), отличающихся от остального мицелия своей длиной и шириной.

Когда спорангии созревают, оболочка их лопается, споры освобождаются и рассеиваются в окружающую среду. У некоторых видов плодоносные гифы поднимаются над поверхностью мицелия, образуя воздушные шары со спорангиями. У основания этих воздушных гифов образуются особые выросты мицелия в виде корешков (rhizoides).

Кроме того размножение происходит зигоспорами. Наконец, у некоторых видов наблюдается развитие хламидоспор и конидий. К этому порядку относится род Mucor, среди которого находятся патогенные виды для людей и животных.

Представители семейства Mucoraceae характеризуются присутствием так называемой columella, колонки—внутри спорангиев, представляющей собою шаровидное или грушевидное выпячивание перегородки плодоносного гифа внутрь спорангия. Представители семейства Mucoraceae конидий не образуют.

Таблица патогенных мукоров.

I. Мицелий ветвящийся без корешков (rhizoides)		Mucor mucedo (Zinne) » racemosus (Fresenius) » exitiosus (Massel) » pusillus (Jakowski) » mellithophtorus (Gofmann) » Helminthosporus (de Bary) » Conoideus (Bollinger) » Scarlatinosus (Hallier)
II. Мицелий с корешками или без корешков (rhizoides). Плодоносные гифы оканчиваются расширением в виде воронки.		Lichtheimia corymbifer (Cohn) » Trichisi (Vuillemin) » Regnieri (Regnieri) » ramosa (Lindt)
. Мицелий дает здушные гифы с корешками izoides) в виде букета.	1) Воздушные гифы не правильные: ножки спорангиев ветвящиеся. Columella яицеобразная, суживающаяся у основания.	Rhizomucor parasiticus (Lucet и Costantin). » septatus (Lucet и Costantin)
	2) Воздушные гифы правильные: ножки спорангиев простые, разделенные перегородками. Columella полукруглая, твердая в форме палицы или гриба.	Rhizopus equinus nigricans (Ehrenberg) » niger (Ciaglinski и Hewelke) » Cohi (Berleese и de Toni) » rhizopodiformis (Costantin и Lucet)

Не имея возможности останавливаться на морфологических особенностях каждого вида паразитарных мукоров, переходим к заболеваниям людей, вызываемых этими грибками.

Чаще других встречаются заболевания, вызванные Lichtheimia corimbifer (синоним mucor corymbifer). Так Podak находил этот грибок при поражении легких. Siebenmann при воспалений уха, Hückel также при поражении уха и язвенных процессах в носу.

Paltauf описал случай общей инфекции, которая началась кишечным заболеванием, затем появились абсцессы в легких и головном мозгу. Больной погиб, и при вскрытии было обнаружено в очагах поражения большое количество мицелия и спорангии Lichtheimia corimbifer.

Mucor mucedo был описан Fürbringer'ом в качестве возбудителя легочных заболеваний, принимаемых за туберкулез. Rhizomucor parasiticus обнаружен был Lucet и Costantin при длительном легочном страдании, диагносцированном сперва как туберкулез, но бактериологическое исследование обнаружило большое количество мицелия грибка и отсутствие туберкулезных бацилл. Многие из мукоров патогенны для животных, к таковым относятся Lichtheimia corymbifer, Rhizopus Cohni, Rhizopus equinus и т. д. Последний, будучи возбудителем лошадиных микоз, экспериментально вызывает смертельное заболевание у кроликов при явлениях подобных туберкулезу.

Так как среди этой группы открыто сравнительно небольшое количество патогенных видов, а между тем различные Rhizomucor'ы требуют в общем более высокой температуры для оптимального роста,

чем другие плесневые грибки, то Lehmann предполагает, что именно в этой группе находятся некоторые до сих пор неизвестные виды патогенных плесеней для человека и животных.

Мукоромикозы хорошо изучены работами Barthelat.

Порядок Perisporiales, семейство Аспергиллиевых (Aspergillaceae).

В этом семействе находится три особых рода плесневых грибков, а именно Penicillium, Aspergillus и Sterigmatocystis.

Penicillium — самый распространенный род плесневых грибков. Он характеризуется ветвящимся септированным мицелием, образующим плодоносные гифы. Плодоносные гифы на концах ветвятся, разветвления эти оканчиваются выростами, от которых отходят цепочки конидий.

Aspergillus — часто встречающийся плесневый грибок, также в форме ветвящегося мицелия и характерных для этого рода плодоносных гиф. Конидиеносец шире, чем остальной мицелий, на конце имеет шаровидное вздутие. На наружной поверхности этого вздутия находятся конические выросты — базидии, от которых отделяются цепочки конидий.

Sterigmatocystis отличается от предыдущего рода более сложным устройством конидиеносцев. Конидиеносец имеет на конце круглое или грушевидное вздутие, на поверхности которого расположены стеригмы. От этих первичных стеригм отходят по две или по несколько вторичных, от которых уже отделяются цепочки конидий. Мицелий септированный, ветвящийся.

Все эти роды, кроме размножения посредством конидий, образуют аскоспоры.

Таблица патогенных видов Penicillium, Aspergillus и Sterigmatocystis.

Penicillium (Link 1809 г.)	P. crustaceum (Linné) » minimum (Siebenmann) » barbe (Castellani) » montoyai (Castellani) » pruriosum (Salisburg) » brevicaule, разновидность hominis (Brumt и Langeron)
Aspergillus (Micheli 1825 г.)	A. fumigatus (Fresenius) » flavus (de Bary) » bronchialis (Blumentritt) » repens (de Bary) » fumigatoides (Bainier и Sartory) » nigrescens (Robin) » malignus (Lindt) » pictor (R. Blanchard) » barbae (Castellani) » bouffardi (Brumpt) » herbariorum (Wiegers) » fontoynanti (Gueguen)
Sterigmatocystis (Cramer 1869 г.)	S. nigra (V. Tiegnem) » nidulans (Eidam) » fusca (Bainier) » lutea (Bainier)

Заболевания, вызываемые этими грибками, нередко встречаются среди людей и животных и особенно распространены среди птиц. У людей в большинстве случаев наблюдаются поражения легких, затем воспаление среднего уха и роговицы глаза.

Чаще других все эти заболевания вызываются различными видами Aspergillus. Так впервые французские авторы Chantemesse, Dieulafoy, Widal, Potain, Sergent и Lucet указали на частое поражение легких и бронхов у людей, которые в силу своей профессии имеют дело с заплесневелым материалом или близко соприкасаются с веществами, богатыми пылью, содержащей споры плесневых грибков. Кроме того, во Франции люди, занимающиеся откармливанием голубей, также нередко подвергаются заболеванию легких,—они обычно набирают корм в рот и сильным вдуванием вводят его в клюв и зоб голубей. Так как у голубей часто встречается развитие плесневых грибков на слизистой оболочке клюва, то инфекция может происходить прямо с клюва или через корм, состоящий из зерен, которые содержат на своей поверхности споры плесневых грибков.

Поражение бронхов и легких плесневыми грибками наблюдается у чесальщиков волоса, чистильщиков губок и тряпичников. Чесальщики волоса обезжиривают вычесываемый волос при помощи муки, содержащей иногда плесневые грибки, и заражаются благодаря вдыханию мучной пыли. У чистильщиков губок заражение происходит, вероятно, при выколачивании содержащих плесень сухих губок. Тряпичники часто имеют дело со старым, пыльным, заплесневелым материалом, от которого и заражаются.

Такие микозы носят название pseudotuberculosis aspergillina. Вначале заболевание трудно отличить от туберкулеза. Как и при последнем, наблюдается кашель, кровь в мокроте и лихорадка. Встречаются случаи, протекающие под видом обыкновенного бронхита, (Rocher Solmerzitz), иногда дающие клинические явления фибринозного бронхита, сопровождающегося астмой (случаи d'Obici Renan Devillers, Попов).

В редких случаях наблюдалась гангрена легкого (Falkenheim). При всех этих заболеваниях мокрота, отхаркиваемая больными, содержит нити и споры плесневых грибков, часто в большом количестве. В развитии легочного микоза, особенно среди перечисленных выше профессий, играет этиологическую роль почти исключительно Aspergillus fumigatus, в редких случаях находят Aspergillus niger.

Кроме инфекций дыхательных путей и заболеваний других органов, грибки Aspergillus вызывают образование особых опухолей, носящих название мицетом. Эти заболевания, известные под именем pied de Madura, распространены во всех тропических странах, и единичные случаи наблюдались во Франции и Италии. Заболевания встречаются среди туземцев, которые ходят обычно босиком. Мицетомы могут быть вызваны не только Aspergillus, но и другими грибками.

Болезнь начинается образованием на ступнях ног твердых безболезненных узлов, состоящих из фиброзной ткани. Внутри узлов находятся вначале небольшие, иногда микроскопической величины полости, содержащие зернистую массу. Зернышки могут быть различных цветов, белые, коричневатые или совсем черные. Различают два главных типа мицетом: мицетома с белыми зернами и мицетома с черными зернами.

Зернышки мицетом увеличиваются в размере с увеличением полостей, которые сливаются друг с другом и вскрываются на поверхности. Фиброзные узлы размягчаются и из отверстий на поверхность выделяется кровянисто-гнойная вонючая жидкость, содержащая зерна

различной величины, до 2 миллим. в диаметре. Ступня обезображивается, увеличиваясь в два или три раза. Кости некротизируются и секвестры могут выходить через фистулезные ходы, не вызывая ни боли, ни кровотечения. Ходьба становится невозможной, и нога начинает атрофироваться. Болезнь тянется 14—20 лет и кончается обычно смертью от истощения.

Aspergillus вызывает образование мицетом с черными зернами. Зерна состоят из ветвящихся септированных нитей мицелия от 2 до 4 мм. в диаметре. Нити мицелия расширяются, образуя хламидоспоры или на протяжении или на концах их от 10—20 μ. величиной.

Грибок этот очень трудно получить в культурах. В одном случае Brault на средах Sabouraud получил пушистые беловато-серые колонии, при постарении желтеющие. Питательная среда окрасилась при этом в черный цвет. Но эти культуры не дали конидий, и состояли из одних нитей мицелия.

В другом случае, мицетомы с черными зернами, открытом в Джибути, Brumpt нашел в зернах характерные органы плодоношения Aspergillis, но культуру получить всетаки не удалось.

Различные виды плесневых грибков, относящихся к Sterigmatocystis, также были находимы в роли возбудителей воспалительных процессов в легких, бронхах, ухе, а некоторые из них вызывали и образование мицетом. Так Nicolle и Pinoy описали случай многочисленных опухолей со свищевыми ходами на ноге одной женщины в Тунисе. Мицетомы эти содержали в центре белые зерна, состоящие из мицелия и спор грибка, относящегося к Sterigmatocystis.

Виды Penicillium гораздо реже являются причиной заболевания. В литературе встречаются лишь единичные указания на инфекции, вызванные этими грибками. Так Giordano описал случай псевдотуберкулеза легких, вызванного Penicillium glaucum. Siebenmann выделил Penicillium minimum при заболевании среднего уха. Brumpt и Langeron—при хроническом поражении ногтей открыли Penicillium brevicaule.

В центральной Америке очень распространена болезнь кожи, носящая мексиканское название Caraté, сопровождающаяся пигментацией кожи различных оттенков: белого, желтого, красного, лилового или черного. Montoya и Florez нашли, что возбудителем этого заболевания являются грибки, относящиеся к роду Aspergillus и Penicillium.

Патогенные свойства плесневых грибков зависят, по всей вероятности так же, как и бактерий, от ядовитых веществ продуктов их жизнедеятельности, выделяемых ими в организм. Кроме того, очевидно оказывает чисто механическое влияние громадная масса образуемых ими спор, действуя раздражающим образом на ткани.

Несомненно установлено, что патогенные плесневые грибки образуют истинные токсины, на той питательной среде, на которой они развиваются. Так Bodin и Gautier получили токсин Aspergillus fumigatus, вызывающий у лабораторных животных судороги и смерть. Ceni и Resta также получили токсин от Aspergillus fumigatus и Aspergillus flauescens. На животных патогенно действуют лишь споры плесневых грибков, но не их мицелий. Патогенность спор, как показали опыты, стоит в связи с их размерами. Виды плесневых грибков, образующие споры от 2—6 μ., т. е. меньшей величины, чем красные кровяные тельца, являются наиболее

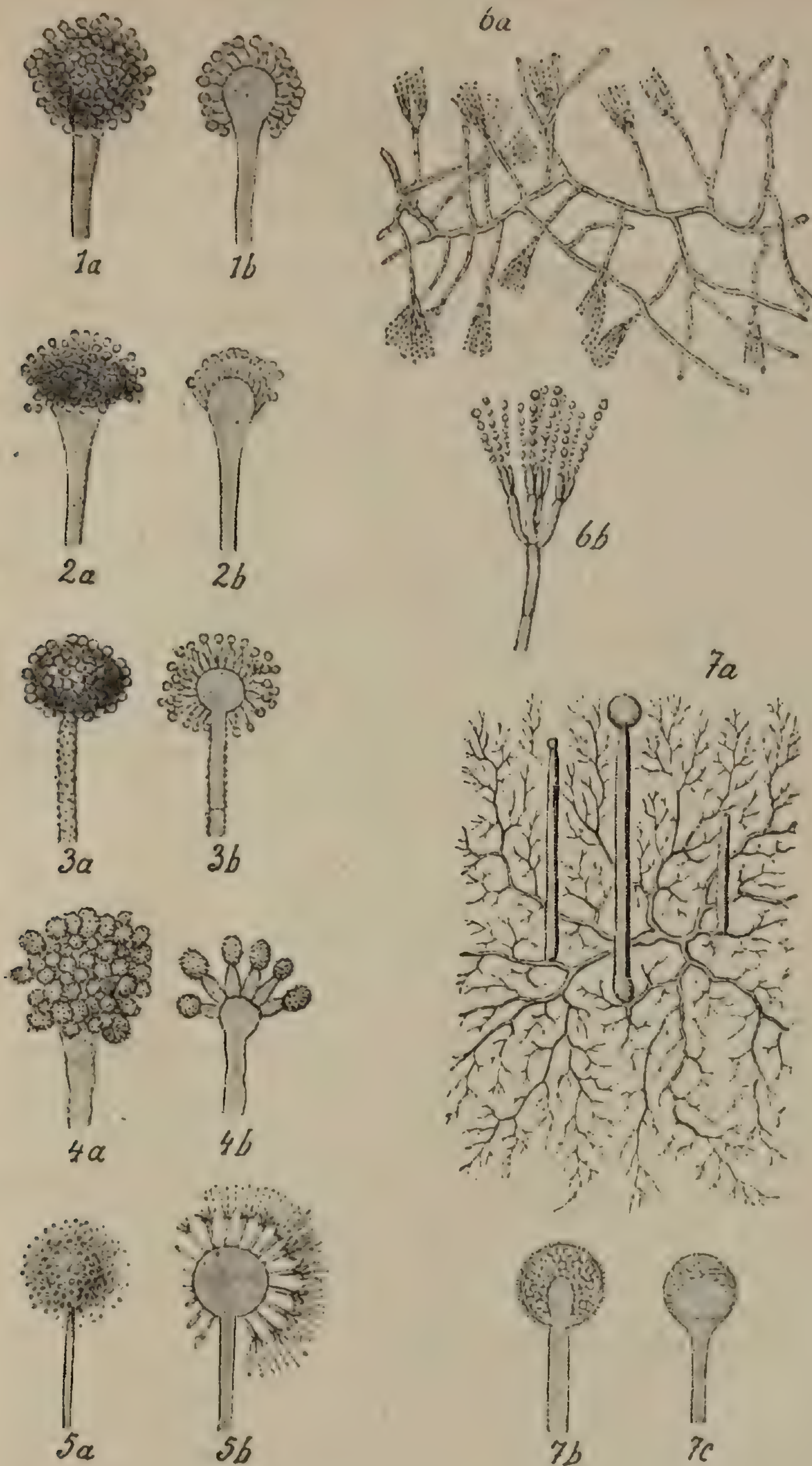


Рис. 22. **Плесневые грибки.**

1a — 1b — Aspergillus glaucus
2a — 2b — » fumatus
3a — 3b — » flavus
4a — 4b — » Wenmerl
5a — 5b — Sterigmatocystis nigra
6a — 6b — Penicillium glaucum
7a — 7b — Mucor mucedo
7c — Rhizopus.

опасными, так как мелкие споры этих грибков, попадая легко в общий круг кровообращения, вызывают очаги заболевания во всех органах.

Если животному, чувствительному к патогенным плесневым грибкам, привить последние в такой орган, где может происходить только образование мицелия, вследствие анаэробных условий, но не спор, например в почки, то животные не погибают от инфекции (Plaut).

Кровяная сыворотка людей и животных, страдающих плесневыми микозами, не содержит агглютининов и не дает положительной реакции связывания комплемента. Однако, относительный иммунитет наблюдается, так как путем постепенного приучения кроликов ко все увеличивающимся дозам спор, удается сделать их с течением времени нечувствительными к их громадным количествам.

Культуры плесневых грибков получаются на всех питательных средах кислой реакции.

При исследовании патологических продуктов на присутствие плесневых грибков, редко приходится прибегать к окраске, лучше всего их рассматривать в капле воды или глицерина, где обычно легко удается обнаружить мицелий и споры грибков.

Окраска плесеней производится анилиновыми красками, фуксином, метиленовой синькой и т. д.

Грибки окрашиваются по Gram'у и Weigert'у.

В заключение этого краткого обзора приводим таблицу различных видов паразитарных плесневых грибков с характерными морфологическими особенностями их (см. стран. 67).

Литература.

По трихофитии, микроспории и парше:

Arzt L и Fuhs H. Zur Entstenung der allgemein exantheme bei Microsporie. Arch. f. Derm 143. S. 52. 1923.

Arzt L. и Fuhs H. Über eine seltenere Form der atypischen Audauinischen Microsporie kerion microsporicum. Arch. f. Derm. 149. S. 9. 1925.

Arzt L. и Fuhs H. Über durch Trichophyton violaceum herforgerufene Pilzerkrankungen. Dermatol. Wochenschrift 12 Mai № 19. B. 76. 1923.

Arzt L. Die Microsporie. Arch. f. Derm. 145. S. 176. 1924.

Arzt L. Die Allgemeinexantheme bei Microsporie. Microsporide. Beobachtungen bei der zeitigen Microsporieepidemie im Wien. Derm. Wschr. 75. S. 1193—1220. 1922.

Alexander Ar. Die Trichophytie der Hände und Füsse. M. Kl. S. 1550. 1922.

Adamson H. G. Observations on the parasite of Ringworm. Brit. Journ. of Dermatol. vol. VII p. 201—237 1895.

Adamson H. G. Fungus infections of the glabrans S. Km. The Brit. Medic. Journ. p. 309. 1913.

Anderson. On the parasite affection of theskin. London. 1868.

Allbert. Monographie des Dermatoses 1832—1835.

Aoki T. Über den Favus der Antehoorten Haut in Japan. Dermatol. Wochenschrift Juli 18. B. 59. № 29. 1914.

Aoki T. Über die Microsporie besonders auf der unbehaart. Haut. Monatsheft. f. prakt. Dermatol. Bd. L. 1910.

Ambrosoli, Gion Angelo. Coltura di Trichophit. gypseum dal sanguel circolante in tricofizia profunda con lichen trichophyticus. Giorn. Ital. d. malatt. vener e della pelle 62, 3. 1921.

Ambrosoli, Gion Angelo. Favide reazione cutanea generalizzata alla tigna favosa. Giorn. Ital. d. malatt. vener e d. pelle v. 64 o 2. 1923.

Atkinson. On the botanic kelations of the Trich. tonsur. New-Iork Medic. Journ. Dec. 1878.

Bang H. Sur une trichophytie cutan à grande cercles causée par un dermatoph. nouveau. Ann. de dermatol. et de syph. p. 225. 1910.

Bang H. Die Danische Trichoph. und ihre stellung in Sabour. systeme. Verhandl. d. I. Nord Dermat. Kongr. S. 9. 1911.

Barbaglia. Y tricofiti della provinc. di Sassari Goornale. Ital. e malat vener e delle pelle № 6. 1914.

Bateman Th. A practical Synops of catan diseases 1820.

Baom и Meissner. Pilzbildung in dem Nägeln. Arch. f. physiolog. Heilkunde, Bd XII. S. 193. 1853.

Bazin. Recherches sur la nature et le traitemen des teignes 1853.

Beauverie J. и Hollandé A. Corpuscules métachromat. des champignons des teignes. Compt. Rend. des Sc. de la Soc de Biol. 1 Jouill. 1916.

Beclere. Les teignes tondantes à l'Ecole des teigneux de l'Hôpital Saint-Louis. Annal. de dermatol. p. 687. 1894.

Berger. Behandlung d. Mikrosporie, Trichophitie u. Favus bei Raentgen. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LXXXVIII. 1908.

Benett. On the vegetabile nature of Tinea favosa (Porrigo lupin. of Bateman) its sympt. causes pathology a. traetm. The monthly Journ. of Med. Sc. 1842.

Benett. On the vegetabile nature of Tinea favosa (Porrigo lupinosa of Bateman) its symptoms causes, pathology and treatment with colored plate. The mondly Journal of medical Sc. 1842.

Bloch Br., Labouchère A. и Schaaf Fr. Versuche einer Chemischercharakterisierung und Reindarstellung des Trichophytins (des activen antigenen Prinzips pathogener Hautpilze). Arch. f. Derm. 148. S. 413. 1925.

Bloch Br. Die Trichophytien. Medicin Klinik № 52 S. 1942. 1908.

Bloch Br. Über das Vorkomm des Mausefavus beim Mensch u. seine Stellung in Syst. der Dermatomykos. Dermatol. Zeitschrifl S. 451 Mai 1911.

Bloch Br. Die Trichophyti u. verwandes Pilzenkrank der Haut. Korrespondenzblatt f. Schweitzer Aerzte № 1 S. 2. 1912.

Bloch Br. Das Achorion violaceum, ein bisher anbekannter Favuspilz. Dermatol. Zeitschrift s. 815. 1911.

Bloch Br. Des Trichophytides. Annal de Dermatol. et de Syphilog. T. 2 № 1 и 2. 1921.

Bloch Br. Zur Pathogenese der Trichophytides. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Orig. Bd. 129, 1921.

Bloch и Massini. Zeitschrift. f. Hyg. u. Infectionkrank XIII S. 68. 1909.

Blumenthal Fr. и Osta v.-Haupt. Über Vorkommen von Antikörpern im Blutserum trichophytdekrankea Mensch. Dermatol. Zeitschr. Bd. 36. 1922.

Bodin E. Sur le pleomorphisme des champignons pathogen et en particul du microsporie du Cheval. Congrès internat. de Dermatol. Paris avril comp. Rend. p. 428. 1900.

Bodin E. Sur un nouveau champignon du favus (Achor. gypseum). Annal de dermatol et de syphil. p. 585. 1907.

Bodin E. Les Dermatomycoses des hommes et des animaux. Gazette médic. de Paris № 72. 1912.

Bodin E. Note sur le favus de l'homme. Ann. de Dermat. et de syph. p. 415. 1893.

Bodin E. Sur la pluralité du favus. Ann. de Dermat. et de syph. p. 220. 1894.

Bodin E. Les champignons parasites de l'homme. 1904.

Bodin E. Sur le champignon du favus de la souris (Achorion Quinckeanum). Acrh. des parasit. V p. 5. 1902.

Bodin E. Sur le favus à lésions trichophytoides C. R. Soc. Biol. p. 711. 1896.

Bodin E. Deux cas de trichophytie dus à un trichophyton faviforme. Press. Méd. p. 10. 1926.

Bodin E. и Almy I. Le microsporum du Chien. Recueil de Médicine vétérin. 15 Mars. p. 161 1897.

Бобович А. М. Случай lich. trichophyticus. Венерология и Дерматология № 2 1924.

Богров С. Л. Микроспория и борьба с нею. Русский журнал кожн. и венерич. бол. Т. XXIV, июнь 1912.

Богров и Черногубов Трихофития взрослых. Русский журнал кожн. и венерич. бол. Т. XXV, июнь 1913.

Bolam. Trichophyton rosaceum. British. Journ. of Dermatol. № 1. 1912.

Botteli P. Tigna trichophyt. del capilizio in un adulto. Giornal Ital. delle malatt. vener. e della pelle № 2. 1915.

Борман С. Л. Грибковые заболевания волосистой части кожи и рентгенотерапия. Врачебн. газета № 36 197 стр. 1918.

Busquet G. Etude morpholog. d'une forme l'Achorion, l'Achorion acetoini. Champignon du favus de la souris. Annal de Micrographes III. 1891.

Bunch. On ringworm infection in man and animals. Biol. med. Journ. № 2093 p. 323. 1901.

Buschke A. и Michael M. Die Fadenpilzer Krankungen der Haut bezüglich ihrer Biologie u. Ausbreitung. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. anat. d. Mensch u. des Tiere Ig. 19. 1921.

Brault J. Note sur la trichoph. luxurians nouvelle espèce à cult. favif. produit des Kerions. Annal. de Dermatol. et syphil. p. 91 Mars 1916.
Brault J. и Viguler A. Note sur une nouvelle espèce de Trichophyton à culture faviforme isolee à Alger. C. R. Soc. Biol. t. LXXVII p. 342. 1914.
Brault J. и Viguier A. Le champignons des teignes rencontrées à Alger. Annal de Dermatol et syph. № 4 p. 169. 1916.
Брауде Р. Этиология и патология трихофитидов. Венер. и дерматология № 3. 1926.
Bruhns C. Zur Frage der Immunisier nach Trichophytieinfektion. Verhandlung der Berliner dermatolog. Gesellschaft, Sitz 13 febr. 1912.
Bruhns и Alexander A. Frage der Immunitet nach Trichophyti-bekrankungen. Dermatol. Zeitschrift. S. 695 № 10. 1910.
Bruck C. и Kusunoki. Über die spezifische Behandlung von Trichophytien. Deutsche medicin. Wochenschrift. № 24. 1911.
Bhatnagar S. и Mathur K. Physikalisch-Chemische vorgänge beim Wachsen von Herpes tansurans. Kolloid. Ischr. 34 S. 104. 1924.
Brumpt E. Précis de parasitologie 1913.
Blanchard R. Sur les vegetaux parasites non microbiens transmissible des animaux à l'homme et réciproquement. Progrès médical 1892.
Calderone. Contributia speriment alla biologia dell trichof. tonsur. e dell'achorion. Giornal Ital. d. malatt. vener e della pelle 1899.
Caruccio M. Pleomorfismo e pluralismo tricofitico. Clinica dermosifilopratica della R. univers di Koma 1897.
Castellani. The growth of the Fungus of Tinea imbricata Endodermophyton concentricum on artificial media. Journ. of trop. Med. and Hyg. T XIII p. 370—372.
Castellani. Tropical dermatomycoses. Journ. of trop. Med. and Hyg. XI p. 261—268. 1908.
Castellani. Brief note on the cultural characters of Trichophyton balcaneum Cust the cause of a pseudo pityriasis capitis. Journ. of Trop. med. a Hyg. 15 sept. p. 173—174. 1919.
Castellani. Observations on a new species of epidermaphyton found in Tinea Cruris. Journ. of Sc. t. v. juillet p. 203. 1910.
Cazenave A. Porrigo decalvans et herpes tousurans. Annal. des malad. de la peau. Paris. 1843—1844.
Cazenave A. Pathologie générale des maladies de la peau. 1868.
Cazalbon M. Sur l'évolution culturale des dermatophytes. Annal. de l'Institut Pasteur. T. XXVIII № 1 p. 69. 1914.
Cazalbon M. Sur les teignes microscopiques des équidés. Deux microsporons nouveaux. I-er Congrès intern. de pathologie comparée Séance du 19 octobre 1914.
Chajer B. Über das Vorkomm von Maüsefavus beim Menschen. Medicin. Klinik № 4. 1910.
Chable K. E. Über Kerion Celsi u. lichenoid. Exanthemm bei Audouin. Microsporie. Dermatolog. Zeitschrift. Jannuar 1917.
Costa и Fayet. Recherches experiment sur l'immunité dans les trichophyt. Société de Patholog. Comparée B I. 1914.
Courmont P. Types nouveaux de teignes exotiques. Arch. de méd. et d'anat. pathologiques p. 700. 1896.
Cranston L. Fungus infect. of the fingers Nails. Edinburg. Medicin Journal. febr. p. 121. 1911.
Costantin. Les mucédinés simplex. 1889.
Dalla Favera G. Sur l'état actuel des trichophyt. de la province de Parme. Annal de dermatol. et de syphil. № 7 p. 433. 1909.
Devergie. Traité pratique des maladie de la peau. II edit. 1857.
Dieu. Epidémie d'unrégément de cavaleries gazette des hôpit. 1 avr. p. 307. 1876.
Dind. La reaction à la trichophytine Schweiz. Med. Wochenschr. Ig. 51 № 5. 1921.
Dubini. Salla natura vegetabile della tigna vera o favosa. Gazz. Medic. de Milano p. 65—68. 1842.
Du Bois Ch. Parasite cryptogame des dermatoses thémato-squameuses de type pityrias. de Gibert. Annal. de Dermat. et de syphil. p. 32. 1912.
Dubrenilh и Sabrazes. Sur le Champignon du favus. XIV congr. de l'Association medic. Ital. à Sienne. 1891.
Ducrey и Reale. Contribut. à l'étude des trichophyt. humaines. Giorn. Ital. d. malatt. vener e. d. pelle. XXI f. 2. 1895.
Duglas H. A case of favus. The Lancet. Januar p. 103. 1911.
Duclaut E. Société de Biolog. 16 janv. 1886. Feulard. «Teignes et teigneux». Paris p. 96. 1886.
Dreuw W. Die Mikrosporie. Zeitschrift örztliche Fartbildung № 4 1912.
Eklund Fr. Contribution à l'étude de Lepocolla repens, le champignon élémentaire du psoriasis. Annal. de dermatol. IV p. 197. 1883.
Elsenberg. Über den Favus pelz. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. S. 79, 1889—1890.
Engelhardt W. Spezifisch unspezifische Behandlung der Trichophytie mit Trichatren. D. M. W. S. 1367. 1923.

Engelhardt W. Endotoxin u. Ektotoxinwirkung. von Trichophytonpilzen im menschlich Körper u. deren therapeutische verwertung. Dermatolog. Wochenschrift. Bd. 77. № 11. 1923.
Engelhardt W. Die pathogen Hyphomyceten der giessender gegend. Arch. f. Dermatol. Bd. 144 № 2. 1923.
Endwer. Über Anticutine in Serum Trichophytie Krank. Berlin Klin. Wochenschr. Ig 58 № 29. 1921.
Ernst. Arch. f. Thierheilkunde von der gesellschaft Schweiz Thieraerzte. 1820.
Fambach. Beitrag zur kenntnis des Trichorrhesis nodosa und Trichophti'osis. Ischr. f. Inf. krkh. d. Haustiere 28 S. 23. 1925.
Feng r. Die übertrag des Trichoph. v. eine Katze auf den Menschl. Herings. Repetitor f. Thierhulkunde Jahrg. 27.
Fischer. Der Mause favus beim Menschen. Berliner Klinische Wochenschrift № 49. 1913.
Fischer W. Das Trichoph gypseum asteroid. u. zwei neue verfret. dises gruppe. Dermatol. Wochenschrift Bd. LVII № 48 S. 1395. 1914.
Fox и Tilburg. The brue nature and meaning of parasitic discases of the surface. The Lancet 1859.
Fox и Calcott. The biology of Ringworm. Medic. Journal II p. 867. 1897.
Fox и Blaxall. On ingnirg into the plurality of fungi causing Ringworm in human beigs. Brit. Journ. of Dermatol. v. VIII № 93—96.
Friedberger. Herpes tonsurans bei einem Hunde mit übertrag auf den Menschen. Arch. f. Wissensch. u. prakt. Tierheilkund S. 369. 1876.
Фридман Е. К патологической анатомии парши. Сборник работ по дерматологии и сифил., посвящен XXV врачебн. деятельности проф. Т. П. Павлова.
Friedreich. Favus bei der Maus. Virchows Arch. XIII S. 257. 1858.
Frühwald R. Über eine Microsporiéendemie in chemnitz. Derm. wsch. 78 S. 333 1924.
Fischer. Sycosis parasitaria durch ein neues Microsporum von Tiertype (Microsporum xanthodes). Dermat. Wochenschr. Avril 1918.
Gallot. Dissertation sur la teigne. Ann. XI 1802.
Gedoelst L. Les champignons parasites de l'homme et des Animaux. Paris 1904.
Gerlach. Die Flechte des Rindes 1857.
Gerlach. Flechte des Hundes, Herpes Canis 1859.
Glaser F. Die Mikrosporie. u Microsporie der Kinder Köpf. Berliner Klin. Wochenschrift 1908.
Gottschalk. Zur Diagnose und Therapie der Mikrosporie. D. T. W. S. 870. 1925.
Guégnén F. Affinités botaniques des champignons des teignes. Revue scient Sept. 1911.
Guégnén F. Les Champignons parasites de l'homme et des animaux. Paris 1904.
Guégnén F. Microsporum depauperatum, nouveau parasite cutané. Arch. de Parasitologie XIV p. 426—446. 1911.
Gunselt A. Eine Kleine Epidem. d. Microsporon. Audouini in Strassburg. Arch. f. Dermat. u. syphil Bd. LIX. 1902.
Grawitz G. Beiträge zur system Botanik der pflanz Parasit mit Experiment. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. Klin. Medic. Bd. LXX s. 540. 1877.
Grütz O. Die Flora der Dermatomykosen in Schleswig-Holstein. Dermat. Zeitschr. Bd. 36. H. 5. 1922.
Grütz O. Beiträge zur Kultur der Dermatophyten u. ihrer Artunterscheidung mitters deut. Pilznährböden. Dermatol. Wochenschr. № 26a. 1923.
Grognier. Recherches sur le bétail de la Haute Auvergne. Paris 1831.
Greenbaum S. Isolated favus of the eyelid. Report of a case. Amer. J. of Ophthalmol. 7 p. 2. 1924.
Gruby D. Mémoire sur une vegetal qui constitue la vraie teigne. Compt. Rend. Acad. des Sciences. 12 juil T. XIII. 1841.
Grigoraki L. Sur les dermatophytes et quelques autres champignons parasites. Ann. des Sc. natur. T. VII. 1925.
Gruby D. Sur les mycodermes qui constit. la teigne faveuse. C. R. Acad. des Sc. T. XIII.
Gruby D. Sur la nature le siége et le developem. du Porrigo decalv. ou Phytaalopécie. Compt. R. Acad. de Sc. Paris T. XVII. 1843.
Gruby D. Recherches sur les cryptogam qui constit. la maladie contagieuse du cuis chevelu décrite sous le nom de teigne tondante (Mahon), herpes tonsur. (Cazenave). Sciences. T. XVIII.
Granston, Low. Несколько случаев трихофитидов и микроспоридов и их связь с lichen spinusolum. Brit. J. of D. a S. V. 36 № 10 p. 432. 1924. (Peфер. венер. и дермат. № 4. 1925).
Hallier. Die pflanz Parasit des menschlich Körpers. Leipzig. 1806.
Harry F. Über eine durch das Achorion. violaceum herforgerufene Erkrankung des behaarten kopfes. Derm. Wsch. 75 S. 726. 1922.
Hallé. L'école du terrain dans les epidermaphyties. Presse méd. 30 № 52. 1922.
Hardy. Leçons sur les maladies de la peau. 1858—1859.
Hebra. Medicinische Jahrbuch. Wien 1855.

Hoffman. Über den Favus Pilz. Botanische Zeitung. 1867.

Hogg J. Further observation on the vegetal parasit Quartery. Journ. of microscop. Sc. Juan 1866.

Horta P. Contribution à l'étude des dermatomycoses du Brésil. Microsporum flavescens n. sp. agent d'une nouvelle microsporie. Mem. Iust. O. Cruz III p. 301—308 pl. XVII. 1911.

Jadassohn. Verhandlung der deutsche dermatol geselschaft. Congr. zu Prog. Arch. f. Dermatol. et Syphil. S. 74. 1889.

Joseph M. Руководство к изучению болезней волос. Русск. изд. 1912.

Joveux C. Contribution à l'étude de teignes Africaines, Trichofhyton Soudanense. Arch. de Parasitol. XVI p. 449—460 pl. VII. 1914.

Joveux C. Sur le Trichophyton Soudanense n. sp. C. R. Soc. Biol. T. LXXII juillet p. 15 1912.

Jescner M. и Hoffman H. Der Einfluse des serums allergischer auf Trichophytonpilze. Arch. f. Derm. 145 S. 187. 1924.

Jeanselme, M., Blach и Hutinel J. Endémie périodique d'épidermomycose humaine et animale. Trichoph. d'origine bovine remarques pathog. Presse médic. № 67. 1923.

Jeslonek A. Immunitet u. Allegrie bei Trichophytie. Beitr. z. pathol. Anal. u. z. allg. Pathol. Bd. 69. 1921.

Kaufmann-Wolff. Über Pilzerkrankungen der Hande und Füsse. Des. mat. Zeitschr. 1914.

Keller P. Pityriosis versicolor волосистой кожи головы. D. W. № 14. 1926. (Реферат венерол. и дерматология 1926).

Klemet W. Die Hannoversche Microsporie epidemie u. ihr Erreger. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 130. 1921.

Кашкин П. К вопросу об аллергии кожи при грибковых заболеваниях. Микроб. журн бактер. институт им. Пастера. Ленинград. Т. II. 1926.

Klingmüller V. Die Behandlung der Dermatomycosi. Deutsche Medicin. Wochenschr. № 4. 1913.

Köbner H. Klinische u. Experim. Mittheilungen. Aus der Dermat. u. Syphil. Behandl. 1864.

Kapsenberg G. Over microsporie van dirlijken vorsprung. Tijdschr. v. vergel. geneesk. 7 p. 263. 1922.

Kral F. Über den Favuserreger. Wiener medic. Wochenschrift. № 34 S. 1441. 1890.

Kusunoki F. Experiment u. Klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. CXIV S. 1. 1913.

Krösing R. Studien über Trichophyton cultur. Deutsche Kongress 1895.

Krösing R. Weitere Studien über Trichophyton Pilze. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. XXXV S. 67. 1896.

Langeron M. Utilité des deux nouvelles coupures génériques dans les Périsporiacees. Diplostephanus n. g. et Carpenteles n. g. C. R. Soc. de Biol. LXXXVII p. 343. 1922.

Lang E. Versuche eine Beurtheilang der Schuppen flecht nach ihren Klinisch. Caracterenvierte. Jahrsschrift f. Derm. u. Syphil X. 1875.

Lebert. Mémoire sur la teigne. Physiol. pathol. T. II. Paris p. 477. 1845.

Letenneur. Quellques recherches sur le Favus. Thèse de Paris 1839.

Letenneur. Reflexions sur l'herpes tonsur. Nantes 1852.

Legrain P. Recherches du sujet de l'origine mycosique de la dyshidrose vraie, typique et des érupt. dyshidrosif. Presse médic. 30 № 52. 1922.

Levéillé. Глава из «Micologie» Dictionaire univers. l'histoire natur. Paris 1847.

Левинсон Я. Трихофития волосистой части головы у детей и ее разновидности. Медиц. обозр. Т. LXVI стр. 74. 1919.

Lambardo C. Del pigmento dei tricofiti nella vita parasitaria. Giornale Ital delle malatt. vener e. d. pelle f. II p. 205. 1910.

Lambardo C. Tricofiti d. provinc. Moderna 7 Internat Congress de Dermat. s. Janv. 1912.

Mac Leod, J. A cose of smallspored ringworm the scolp. in a woman. Brit. Journ. of Dermat. Mais p. 84. 1911.

Majocci. Alcune considerazions clinico-critiche e riserche sperimentali interno al gram loma trocofitico. Giorn. Ital. delle malatt. vener. ed pelle f. II. 1909.

Marianelli A. Achorion Schönleinii morfologra biologia e clinica. Tesa di libera Docenza Pisa 1892.

Martenstein H. Weitere experimentelle untersuchungen über die allergie des Meerschweinchens nach der Impfung mit Achor. Quinckeanum. Arch. f. Derm. 142 S. 79. 1923.

Martenstein H. Experiment Beitrage zur Frage der überemptindlichkeit des Meerschweinchens nach überstand. Trichophyt. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. orig Bd. 131. 1921.

Martenstein H. Über Die Achorion Quinckeanum Erkrankung der graviden Meerschweinchen und über das verhalten ihrer Nochkommen zur allergie. Arch. f. Derm. 140 S. 329. 1922.

Martionotti. Recherche sui processi immunitori della cute dei tignosi. Giorn. Ital. el malatt vener e. della pelle. T. 64. 2. 1923.

Mahon jeune. Recherches sur le siege et la nature des teignes. Paris 1829.

Malherbe. Etudes cliniques sur l'herpès tonsur. Nantes 1852.

Malmstein. Archiv. fur Anatomie u. Physiol. v. s. Müller 1848.
Marziani A. Kerion Celsi. Soc. medic. Parma f. V. 1912.
Matruchot и Dassonville. Sur le Champignon de l'herpès et les formes voisines et sur la classification des Ascomycètes. Bull. Soc. mycol. de Françe XV p. 240. 1899.
Matruchot и Dassonville. Eidamella spinosa dermatophyte produissant des peritheces. Bull. Soc. Mycol. de Fr. XVII 2 p. 123—132. 1901.
Matruchot и Dassonville. Sur le Ctenomyces serratus Eidam, Comparé aux Champignions des tignes. Bull. Soc. Mycol. Fr. 1899.
Matruchot и Dassonville. Recherches expérimentales sur l'herpès du Cheval. Trichophyton producteur d'herpès. Congrès de l'Ac. Fr. A. S. Session Nantes 11 août 1898.
Matruchot и Dassonville. Sur une forme de reproduction d'ordre élevé chez les Trichophyton. Bull. Soc. mycol. de Françe XVI p. 201. 1900.
Matruchot и Dassonville. Problème mycologique relatif aux teignes. Bull. Soc. Centr. méd. vètér. p. 347—361. 1901.
Matruchot и Dassonville. Sur les teignes de chien. Bull. Soc. Centr. méd. vétér. p. 50—71. 1902.
Montpellies J. и Bautin P. Reactions biologiques et essais Vaccinothérapie dans le favus. Presse médic. p. 667—729. 1923.
Megnin P. Sur les teignes chez les animaux domest. et leur identité au leur analogie avec celle de l'homme. Annal de Dermatol. et de Syphil. p. 101. 1880.
Megnin P. Présentation de cultures des Champignons de quelques teignes d'animaux domestiques. Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vétér. p. 183. 1890.
Мгебров М. К вопросу о стригущем лишае и парше в Бессарабии. Русск. журнал кожн. и венер болезней. Т. XXVII апрель 1914.
Müller F. Über eine eigenthümliche favusähnliche met Pilz bildung verbanden. Hautkrankheit bei Haushüne. Viertejahrschrift f. Wissensch. veternadikunde XI S. 57. 1858.
Muscher. Die Trichophytinreaktion im Blutbild. Dermatol. Wochenschr. Bd. 61 S. 1011. 1915.
Mello F. Trichophyton Viannai n sp. the infecting agent in a case of dermatomycosis. Indian Journ. med. research. V p. 222—233 pl. XXXIV 1917—18.
Magalhaes O. Aleurophora benigna n. g. n. sp. (Nota previa). Brazil medico 18 nov. p. 369. 1916.
Надсон Г. А. Реферат из Précis de parasitologie. Brumpf. Paris 1913. Журнал Микробиология Т. I. стр. 358. 1914.
Neebe и Furthmann. Vier Trichophytonarten. Monatsheft f. prakt. Dermatol. XIII S. 477. 1891.
Neisser Plato's versuche über die Herstellung u. verroeudung v. Trichophytin. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LIX S. 63. 1902.
Neveu-Lemaire. Précis de Parasitologie humaine. Paris 1921.
Нерпина. Наиболее часто встречающиеся виды трихофитии и парши и их лечение. Вестник рентгенологии и радиологии Т. II. 1923.
Neuber E. Die in ungarn vorkommenden pathogenen Pilze aut der Haut und ihren. anhangen. Eine neue Trichophytonart. Trich. fuscum sulcatum. Derm. Wschr. 80. S. 861. 1925.
Nikolau. Trichophytie des têtes à Rumaine. (Trichoph. violac). Annal. de Dermatol. et Syphil. p. 610. 1909.
Nieuwenhuis Tinea albigena und die züchtung ihres Pilzes. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. LXXXIX 1908.
Nobl G. Generalisierte animale Mikrosporie beini Menschen. Dermatol. Wochenschr. 1914.
Naszewski. Drobnoustroy jaglicowy (Microsporum trachomatosum). Gazetta Lekarsk'a 1890. n. 50 p. 998.
Ota M. Recherches sur les trichophyties en Mandchourie. Journ. Japan de Dermatol. et Syphil. 1921.
Ota M. Sur deux espèces nouvelles de Dermatophyt. en Mandchourie (Micr. ferrugineum et Trichophyton pedis). Bull. Soc. pathol. exot. XV. 1922.
Ota M. Contribution the study of Trichophyton purpureum. Bang. etc. Arch. of Dermat. and Syphil. juin. 1922.
Ota M. и Langeron M. Nouvelle classification des dermatophytes. Annal. de parasitol. T. I № 4 oct. 1923.
Paiblot A. Sur Perezia pieris, microsporie nouvelle parasite de Pieris brassicae L. C. r. Soc. de Biol. 90 p. 1255 1924.
Pasini A. Beziehung der Adamsonsch. Transe zen Aüszeren sporenscheide bei der Microsporie. Giorn. Ital. d. malatt. vener e della pelle 1912.
Pasini A. Tigna microsporia d. Microsporum Oris. Giorn. Ital. d. malatt. vener e d. pelle 1911.
Pasini A. Zur Trichophytonkultur aus dem Zirkulieren den Blute bei Trichophytiden Arch. f. Derm. 140 S. 369. 1922.
Pasini A. Favide-Achoriide. Giorn. Ital. d. mallat. vener e d. pelle. T. 64 f. 2. 1923.
Priestley. Ringworm and allied parasitic. doseases in Australia. Med. Journ. Australia dec. 1917.

Peiller. Sur une nouvelle forme parasite des Anycho-mycoses. Annal de Dermatol. et de Syph. p. 563. 1912.
Pecus M. Une épidémie de trichophytie équine (800 cas.). Analyse mycrobiologique par Sabouraud. Revue Gén. de Méd. vétérinaire. 15 mai nº 154. 1909.
Pecori G. Tricofiti della provincia di Komo. Giorn. Ital. d. mlaatt vener e d. pelle f. 3. 1913.
Pesch K. Trichophytie als gewerbekrankheit. Arch. f. Hyg. 92 S. 329. 1924.
Peiestley H. Microsporan Scorteum n. sp. from. a case of Ringworm in man. Ann. of trop. Med. a Paras. T. VIII p. 113. 1914.
Peyritsch. Beitrag zur Kenntniss des Favus. Wien. medic. Iahrbuch 1869.
Pick. Untersuchungen über Favus. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. S. 57. 1891.
Подвысоцкая О. Дерматомикозы и их возбудители. Диссертация 1920 г. Петроград.
Подвысоцкая О. Грибковые заболевания (Trichoph. Favus, Microsp.). История развития и современное состояние вопроса. Материалы по дерматомикозам. Издание Губздравотдела. Ленинград. 1924.
Plaut H. Beitrag zur Favus frage. Centralbl. f. Bact. u. Parasit XI № 12. 1899.
Plaut H. Technisches u. theoretisch. Untersuchungen beim Nachweises der Hyphomycet in der Haut. Unna's Dermatol. studien Bd. XXI S. 308.
Plaut H. Beitrag zur systemat. stellung der Dermatomycosenerreger. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 15 febr. S. 175. 1904.
Plaut H. Handbuch der patholog. Mikroorganismen Kolle u. Wasserm. Iena S. 102. 1913.
Petger G. и Joulia P. Les variétés de Teignes du cuis Chevelu observées à Bordeau de 1919 à 1922. Annal de Dermat. et de Syphil. T. 4 № 1. 1923.
Pinay E. Les champignons pathogènes leur classif. d'après les caractères botaniques. Bullet. de l'Institut Pasteur № 21 p. 761. 1903.
Pinay E. Sur une teigne cutanée du singe. C. R. Soc. Biol. T. LXXII p. 54. 1912.
Quincke. Über Favus. Tageblatt der versammel Deutschen Naturforscher u. Aerzte. S. 417. 1885.
Rasch C. Klinische Bemerkungen über Trich. profunda (Kerion Celsi). Forhandel. v. nord. Dermatol. forening's 4 sitz. Kopenhagen 10—12 VI 1919—1921. Рефер. в Central. f. Haut u. Geschl. Bd. 2. 1921.
Rajka Edm. Scarlatiniformes Trichophytia bei dysydrosisähnlicher Trichophytie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76. 1923.
Rosenbaum E. Virulenzunterschiede bei Trichophyton-Stämmen. Derm. Wschr. 78 S. 99. 1924.
Robin Ch. Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux 1853.
Rosenbach F. Ueber die tiefen und eitern den Trichophyton. Erkrankungen und deren Krankheiterreger. Monatsch. f. Prakt. Derm. XXIII p. 169. 1896.
Rosenstein W. Experimentelle untersuchungen zur Prophylaxe der Dermatomycosen. Z. bl. f. Bact. Abt. I Orig. 90 S. 331. 1923.
Remak. Diagnostische pathogenische untersuchungen Muscarine und Favus (Porrigo lupinosa). Berlin 1845.
Ратман E. Бактериология стригущего лишая по новейшим данным. Засед. Харьковск. Дерматол. Общества 27 Ноября 1907 г.
Sabouraud R. Le Trichophyton à culture acuminée et le Trichophyton à culture cratériforme. Arch. de Paras. XII p. 33. 1908.
Sabouraud R. Les Trichophyties à dermites profundes. Ann. l. Past. juin. p. 497. 1893.
Sabouroud R. Contribution à l'étude de la trichophytie humaine. Annal de Dermat. et de Syph. 30 nov. 1910.
Sabouraud R. Sur la trichophytie humaine. Comm. à l'Ac. de Sc. Compt. Ren. 1892.
Sabouraud R. Les teignes. Paris 1910.
Sabouraud R. Revue critique sur la classification botanique des Dermatophytes. Ann. de paras. avril T. II № 2. 1924.
Sabouraud R. Certain unclassified epidermophytes of the body a of the hands. Urol. a Cutan. Reniew Bd. 25 № 8. 1921.
Scatena G. Della tigna favosa nei giorni della vita. Policl. sez prat. 32 p. 591. 1925.
Штамова Л. Трихофития кожи в форме Parapsoriasis en plaque. Венер. и Дерматол. № 5. 1924.
Scholz W. Die bakteriolog. Untersuchung der Haut parasiten. В учебнике «Die Klinische Untersuchungen» 1901.
Soltmann H. Deutsche medic. Wochensch. № 7. 1924.
Soltmann H. Über Mänsefavus bei Menschen. Derm. Wschr. 75 S. 869 u. 920. 1922.
Schönlein. Zur Pathogenie der Impetigines v. prof. Schönlein in Zürich. Pl. III f. 5. Arch. f. Anat. u. Physiol. von. p. Müller. Berlin 1839.
Schönfeld W. Über autochton in Vorpommern entstandenen endemischen Favus u. Masenahmen zu seduer Bekämpfung. München med. Wochenschr. S. 1575. 1921.
Seguelra J. A case of trichophytie granulomat. Brit. Journ. of Dermat. Guin. p. 207. 1912.
Сорокин Н. Растительные паразиты человека и животных. Вып. II. 1883.
Sartory A. Champignons parasites de l'homme et des animaux. Paris 1920—1923.
Schramek M. Über Microsporie. Wiener Klinische Wochenschrift. № 48. 1910.

Schramek M. Bieträge zur Trichophytie des Köpfes u. der Nägel. Arch. f. Dermatol. u Syphil. Bd. CXLII S. 975. 1912.
Stein R. Die spezifische Behandlung der tief Trichophytien. Wien. Klin. Wochenscrift. № 42. 1912.
Stein u Schramek. Bechandlung der tiefen trichophyt. mit Trichophytin. Gesellschaft der Aerzte am Wien, sitz 8 Novemb. 1912.
Stein R. Über Cutireaktion bei Favus. Arch. f. Dermatol. u Syphil. Bd. 132 S. 294. 1921.
Seemann и Rajka. Случай трихофитида в связи с трихофитией ногтей. Arch. für. Derm. u Syphyl. Bd. 143. H 1/2 s. 9.
Sutter Ernst. Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytie. Arch. f. Dermat. u Syphil. Bd. 127 S. 735. 1920.
Specht. Eine Microsporieepidemie im rheinisch Wertfälischen Industriebez. Dermatol. Zeitschr. № 31. 1920.
Thibault H. и Parauf A. Favus herpeticus. Bullet. de le société de Dermatol. et de Syphil. № 6. 1910.
Тишуткин В. Грибы рода Achorion. Диссертация Петербург. 1894.
Tomasczewski E. Kulturelle u. experimentelle untersuchungen über Achor. Schöul. u. Achor. Quinckean. Dermatol. Zeitschrift. Bd. 8 S. 887. 1911.
Tomasczewski E. Über Achorion Quinckeanum. Deutsch. Medic. Wochenschrift. № 5. S. 359. 1910.
Trachsler. Das vorkommen der Microsporie in Hamburg. Monatschr. f. prakt. Dermat. Bd. 26. 1898.
Takeya Minoru. Studien über die Trichophytien in Japan. Tohoku I. of. exper. M. 6 p. 75. 1925.
Truffi M. Ricerche sulla trichofitina. Clibic. medio Ital. 1904.
Unna P. Drei Favusarten. Monatschefte f. prakt. Dermatol. XIV. 1892.
Unna P. Sur la culture et la pluralité des trichophytons. Journ. des malad. cutan. et Syph. Mai p. 253. 1897.
Unna P. и Neebe. Die bisher bekannten neuen Favusarten. Monatschefte f. prakt. Dermatol. XVI. 1893.
Waelsch. Über die Mannigfaltigkeit der Wachstum Formen. (culturellen Pleomorphismus) des pathog. Schimmelpilz insbesond des Pilzes des Eczema marg. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. XXXVII S. 3. 1896.
Walter A. Die intradermale Trichophytinreaktion beim Kinde. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Orig. Bd. 136 H 1 S. 125. 1921.
Weidman, Fred. D. A. Thomas, M. Mc. Willan. A comparison of ingrédients of ringworm culture mediums vith special referance to American d. French crude maltose. Arch. of Dermat. a Syphil. Bd. 4 № 4. 1921.
Willan R. Description. And. traetement of cutan diseases. London 1798.
Vasconcellos. Contribution à l'étude des dermatomycoses du Brésil. Trichophyton griseum n. sp. Mem. ins. O. Cruz VI p. 11—16 pl. II—III. 1914.
Villemen. Matériaux pur une classification rationelle des Fundi imperfecti. C. R. Acad. des Sc. 4 avr. 1910.
Верюжский Д. Исследования по морфологии и биологии паразитарных растительных грибов Trichoph. tonsur. и Achor. Schonleinii. Военно-Медиц. журн. CLIX стр. 47. 1887.
Wilenczyk M. Le trichophyton en goutte pendante. Ann. de l'inst. Pasteur № 8 T. 40. 1926.
Zander. Archiv. f. patholog. Anatomie Bd. XVI. 1858.
Zarn. Die pflanzlichen Parasiten. Weimar 1889.
Черногубов Н. О профилактике и лечении парши и трихофитии волосистой части головы. Русск. вестник дерматологии Январь № 1. 1924.

По споротрихозам, бластомикозам, патогенным плесеням и общей части:

Alexander A. Beitrage zur Klinik und Diagnose der Soorerkrankungen der Haut. Derm Wschr. 75 S. 1125. 1922.
Achalme и Troisier. Sur une angine parasitaire causée par une levure et cliniquement semblable au muguet Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. V, I p. 29, 1893.
Arzt Z. Zur Klinik und Pathologie der Sprospilzerkrankungen. Arch. f. Derm. 1925. 148, S. 478.
Angerer K. и Hartmann A. Zur Technik der Schimmelpilzuntersuchung. Arch. f. Hyg. 96 S. 227. 1925.
Babes. Ein neue pathogener Schimmelpilze. Biol. C. Bl. II. n⁰ 18 p. 569. 1882.
Буровы А. Е. и В. Е. Случай выделения sporotr. gougerot от больной. Русский врач № 37. 1916.
Bainier G. и Sartory A. Etude d'un aspergillus pathogène. Aspergillus fumigatoides n. sp. C. R. Soc. Biol. t. LXVI. p. 22.

Bainier. Sterigmatocystis fusca. Bull. Soc. Botanique. 1886.
Berliner L. Ein fall von Hypopyon keratis durch Schimmelpilze in aug-dissert. Berlin. 1882.
von Bezold. Die E tsehrung von Pilzbildung im Ohre. Monatschr. f. Ohrenheilk. II. 1873
Blanc G. и Brun G. Nouveau cas de Mycetome à grains noirs observés en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. 10 Décembre 1919.
Blumentritt. Ueber einen neuen im Menschen gefundenen aspergillus (A. bronchialis) n. sp. Berichte d. deutsch box gesell. p. 442, 1901.
Blumenthal, Fr. и Mallinckrodt-Haupt, Osta. Zur Biologie der Hauptpilze. I Mitteilung Arch. f. Derm. 144 S. 458. 1923.
Blanchetière и Gougerot. Actions chimiques produites par le sporotrichum. C. R. Soc. Biol. 30 Janv. t. LXXI p. 202. 1909.
Brault и Masselut L. Etude sur une nouvelle mycose. Annal de dermatologie et syphil. nov. 1911.
Boucher H. Mycoses gommeuses de la côte d'ivoire. Bull. Soc. Path. exot. t. XI p. 306—338. 1918.
Bollinger. Ueber Pilzkrankheiten höherer und niederer Thiere. Aertzt. Intelligenzblatt 1880.
Bollinger. Ueber mikosische Erkrankungen bei vogeln. Aertzliches Intelligenzblat 1878.
Boyd M. и Crutchfield E. A conribution to the study of mycetoma in Nord America. Amer. of. Trop. Med t. I p. 215—289. 1921.
Boyer и d'Autin. Note sur un parasite végétal du genre oidium observé à la surface de quelques affections pustuleuses chez les enfants. Progrés Medic. IX p. 1025. 1881.
Bouffard. Pieds de Madura observés à Djibouti Ann. d'Hyg. et de Méd. colon. p. 636. 1902.
Bournay. Pneumomycose aspergillaire chez une vache. Rev. vétérinaire de Toulouse XV p. 295. 1895.
Boucher H. Mycoses gommeuses de la côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. exot. t. XI p. 306—338. 1918.
Bovo P. Micosi del piede da aspergillo. Il policlinico XIII. C. p. 97, 119. 1906.
Buschke A. и Harry F. Beitrag zur Frage der sporulationsfähigkeit parasitischer und patogener Hefen. Derm. Wschr. 76. S. 357. 1923.
Buller E. и Lefroy H. Report on trials of the south. African locust fungus in India. Agricult. Research. Instit. Pusa-Calcutta Govern. Prihting. office 1907. 1 br. 8⁰ 5 p.
Burnett Chas. H. Mycelial tube-cost of the exterior auditory canal. Philadelph med. Times Juin 1878.
Beatti M. Ein Fall von Hefelokalisation in den Halslymphknoten (Blastomycose) Z. bl. f. Bact. Abt. I osig. 96 S. 28. 1925.
Beurmann и Ramond. Abcès sous cutanés multiples d'origine mycosique (cas princeps). Ann. de dermatol. et de syphil. p. 678. 1903.
Beurmann и Gougerot. Les sporotrichoses. 1910.
Benedek I. Über isolierte vulvovaginitis oidiomycotica und Balanoposthitis oidioumycotica als Konjugale Infection bei einem gesunden Eh paare. Derm. Wschr. 80 S. 435. 1925.
Бременер. Случай споротрихоза. Медиц. обозрение. 1913.
Brazola S. Contributo allo studio dei Saccharomyceti patogeni. Bull. di Sc. M. di Bologna fasc. 2. 1896.
Brumpt. E. Précis de parasitologie. 1922.
Brumpt E. Les mycetomes. Arch. de parasitol. X. 1906. и Thèse Fac. Méd. Paris 1906. 17 p. 10 pl
Brumpt и Langeron. Un nouveau champignon parasite de l'homme, le sporotrichum Jeancelmei. n. sp. Soc. Méd. des Hôpitaux 17 juin 1910. n⁰ 19 p. 784.
Braafladt L. Blastomycosis China Méd. Journ. t. XXXV. p. 30—35. 1921.
Broco-Rousseu. Sur la lymphangite épizootique. Bull. et Mém. Soc. Centr. Méd. et Vétér. t. XCVIII p. 84—91. 1922.
Busse. Ueber parasitaire Zelleinschlüsse und ihre Züchlung. C. Bl. f. Bact. und Parasit. XVI S. 175. 1894.
Bigot A. и Velu H Isolement rapide de Cryptococcus mirandei en culture pure Bull. Soc. de Path exot. 18 p. 127. 1925.
Bigot A. и Velu H. Etude biologique de Cryptococcus mirondei agent de la blastomycose de voies lacrymales de l'âne Bull. Soc. Pat. exot. 18 p. 231, 1925.
Ch. du Bais. Etude dun cas trichosporie. Cours de Dermatol. Syphil. p. 437—456. 1910.
Castellani, Aldo, Douglas, Mackenzie и Thomsen. Further observations on tonsillomykosis. J. of trop. M. a Hyg. 26 p. 19. 1923.
Castellani A. Notes on a new ulcerative dermatomycosis with Report on the Causative Fungus par E. Pinoy. Britisch. Med. Journ. 7 oct. 1916.
Castellani A. Sporotrichoses (deux cas à Ceylon) Journ. of Tropical Med. 1908 и Manuol of Tropical Medicine 1910. p. 622—1025.
Castellani A. A case of vaginitis probably due to Manilia Pinoyi Cast. 1910. Journ. of trop. med. t. XIX p. 89. 1916.
Castellani A. The etiology of thrush (Etiologie du muguet). Journ. of Hôp. Med. a Hyg. t. XXIII p. 17—22. 1920.

Castellani, Douglas и Thomson. Note on certain forms of bronchitis clinically resembling tuberculosis: bronchohemisporosis, bronchomoniliasis, bronc oanaeromycosis. Journ. of Trop. Med. a Hyg. t. XXIV p. 149—152. 1921.
Callender G. и Coupal I. On unusual case of nocardiasis. Journ. inf. dis. t. XXX p. 601—609. 1922.
Charrin и Ostrowsky. L'oidium albicans agent pathogène général. C. R. Ac. Sc. t. CXX p. 1234. 1895.
Chalmers и Archibard. A Sudanese maduromycosis. Ann. of trop. Med. a Parasit t. X sept. p. 169. 1916.
Christiansen. Mycoses généralisées chez le Porc, déterminées par des Mucorinées. C. R. Soc. Biol. t. LXXXVI p. 461. 1922.
Cancheim. Zwei Fa lle von mycosis der Lungen. Virchow's Arch. t. XXXIII p. 167. 1865.
Carselli и Frisco. Pathogene blastomyceten beim Menschen. C. Bl. f. Bact. XVII 12—13. p. 368—373. 1895.
Costantin. Note sur un cas de pneumomycose observé sur un Chat par M. Neumann. Bull. Soc. Micol. de Fr. VIII p. 57. 1892.
Costantin J. и Lucet A. Recherches sur quelques aspergillus pathogènes. Ann. de Not. II p. 119—171. 1905.
Costantin и Lucet. Recherches sur quelques aspergillus pathogènes. Ann. des Sc. natur. de botanique 9-e série p. 137. 1905.
Costantin J. и Périn A. Note sur une Mucédinée pathogéne. Bull. Soc. Méd. Chir. di Pavia t. XXXV. 1922.
Ceni и Besta. Ueber die Toxine von Asp. fumigatus und Asp. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. C. Bl. fur allg. Pathol. und pathol. Anat. t. XIII S. 941. Dc. 1902.
Ceni и Besta. Die Pathogenen Eigenschaften de Asp. niger mit Bezung auf die geneses de Pellagra. Zugler's Beitrag 3. pathol. Anat. и allg. Pathol. t. XXXVII f. 3 S. 578. 1905.
Ciaglinsky и Hewelke. Ueber die schwarze Zunge. Zeitschr. f. klin. Med. XXII n⁰ S. 62. 1893.
Curtis. Note sur un nouveau parasite humain: Mègalococcus Myxoïdes, trouvé dans un neoplasme de la région inguino-crurale. Soc. de Biologie n⁰ 715. 1895.
Delamare M. Monilia et diarrhée chronique. Société Médicale des Hôpitaux 6 juin 1919.
Draper A. Production of mycelium. by oidium albicans. J. of inf. Dis. 36, p. 482. 1925.
Ditroi G. Kulturell erwiesene Falle von Chlamydothrix ochracea. Kl. monatsbl. f. augenhek. 2. S. 250. 1925.
Delacroix. Quelques espèces nouvelles. Bull. Soc. Mycol. t. XIII p. 114. 1897.
Desmaziéres. Recherches microscopiques et physiologiques sur le genre Mycoderma. Ann. des Sc. Nat. Sept. 1826.
Descazeaux. Sur la presence de cryptocoques dans le tube. digestif d'un cheval lymphangiteux. Bull. Soc. pathol. exot. t. XIV p. 66—69. 1921.
Dusch и Pagenstecher. Fall von Pneumomycoses aspergillus pulmanum hominis. Virch. Arch. t. XI S. 561. 1857.
Эфрон Н. К казуистике бластомикоза кожи. Венер. и дерматол. № 3. 1924.
Epstein B. Studien zur soorkrankheit. Jhrb. f. Kindhlk. 104 S. 129. 1924.
Eidam E. Zur Kenntniss der Entwickelung bei den ascomyceten. Cohns. Beitr. III S. 377—434. 1879—83.
Engelhardt W. Ein Beitrag zur ätiologie oberflächlicher Hautblastomycosen und Hautmycosen. Arch. f. Derm. 146 S. 313. 1924.
Engelhardt W. Über zwei Fälle von Hauterkrankungen herforgerufen durch ein sporotrichonartiges Monosporium. Derm. Wsch. 79 S. 1405. 1924.
Esser A. Ein Fall primärer aspergillus gangrönder menschlichen Lunge. Wirch. Arch. 257 S. 4. 1925.
Dieulafoy, Chantemesse и Widal. Pseudotuberculose mycosique des gaveurs de voloilles. Congrès intern. de Berlin 1890. Bull. médical p. 748. 1890
Favre M. и Ota. Note sur une levure cutanée pathogène. C. r. Soc. de Biol. 88 p. 222. 1923.
Friedreich. Fall von Pneumomycosis Aspergillum. Wirchow's. Arch. t. X p. 510. 1856.
Fresenius. Beiträge zur Mykologie, fasc. I S. 23, t. II S. 23, t. III S. 41—43. 1852.
Foix. Sur une technique simplifue de réaction de fixation. C. R. S. Biol. 17 juillet 1909. t. LXVII p. 171.
Foulerton. On the morfhology and pathogenic action of sporothrix Schenki. Transact pathol. Soc. London p. 259. 1900—1901.
Fabry Joh. Über Blastomycosis superficialis erosiva. Derm. Wschr. 81 S. 1071. 1925.
Furbringer. Beobachtung ueber Lungenmykose beim Menschen. Wirchow's Archiv. t. LXVI p. 330. 1876.
Ga Fanseca. Sur l'étiologie du chimbéré nouveau type de dermatose endémique des Indiens du fleuve s. Miguel. Endermophyton roquettei n. sp. C. r. Soc. de Biol. 92 p. 305. 1925.
dalippe V. Note sur un Champignon developpe dans la salive humaine. Jorn. de l'anatomie XXI. 1885.
Genearali C. Micosi delle aeree nei Colombi. Modena 1879.

Giordano M. Un caso di micosi pulmonare da Penicillium glaucum. Annali di med. navale i coloniale t. XXIV II fasc. p. 567. 1919.
Gulart J. Parasitologie 1922.
Gugenheim Rob. Über onychomycosis oidiomycetica. Arch. f. Derm. 142 S. 305. 1923.
Gueguen F. Les champignons parasites de l'homme et des animaux. 1 vol in 8⁰ de XVII p. 299. Paris 1904.
Gueguen F. Aspergillus syncephalis n. sp. Bull. Soc. Mycol de France 3 mai 1900.
Gueguen F. Mycose cladosporienne de l'homme. C. R. Ac. Sciences 13 fev. 1911.
Gomes J. Un novo caso de dermatite verrucosa. Bui. Soc. Med. e cir. de San Paulo III p. 42—43. 1920.
Grinyns G. Die Ascosform. des Aspergillus fumigatus. C. Bl. f. Bact. II, 7, XI 23 Decembre p. 330—332. 1903.
Grütz O. Über variabilität pathogener Hautpilze. Z. bl. f. Bact. Abt. I 93 S. 268. 1924.
Grütz O. Über eine eigenartige Form von sporotrichose mit Befund von Goureroti. Derm. Wschr. 81 s. 1660 и 1709. 1925.
Grigoraki и Péju. Sur une nouvelle espéce de levures du genre Debaromyces Matruchoti. C. R. Soc. Biologie t. LXXXV p. 459. 1921.
Gruber. Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1878.
Grütz O. Beitrag zu den seltenen Mykosen über eine durch Acremonium verursachte Pilzerkrankung. Derm. Wsch. 80 S. 765. 1925.
Hartmann и H—J. M. Schow. Over Blastasporidiose Nederi. Tijdschr. v. Geneesk. p. 105—116. 1912.
Hans Mautner. Parendomyces pulmonalis Plaut, eine fesher nicht beschriebene Monilia Art Centr. bl. f. Bact. t. LXXIX n⁰ 3—4 13 juin 1914.
Hallier. Zeitschr. für Parasitenkunde I 1869.
Hayem. Pneumomycose du canard. Bull. Soc. Biologie p. 295—300. 1873.
Hajib Farah. La moniliase bronchique en Egypte. Presse médicale n⁰ 72 du 17 semptembre 1921.
Hückel. Zur Kentniss der Biologie des Mucor Corimbifer. Beiträge zur pathol. anat. und Physiol. B. I S. 115. 1886.
Herxheimer и Barbmann. Blastomycosis.cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. I 142 № 1. 1923.
Hektoen и Perkins. Refractory subcutaneous abscessus caused by sporothrix Schenki non pathogenic fungus. Journ. of. exper. Med. p. 77. 1900.
Hodara, Menahem и Rehdjet Houlloussi. Ain Tall von Haut aspergillose der linkenwange. Derm. Wsch. 80 S. 476. 1925.
Hude. Sporotrichose primitive de la conjonctive localisation secondaire. amygdalienne. Press. Med. p. 1528. 1925.
Horta (D-r Paulo). Sobre una nova forma de piedra. Mem. do Inst. Osw. Cruz. t. III. f. I. 1911. p. 86—107.
Jaumain D. и Colard A. Sur les caractères d'un champignon du genre Monilia isolé dans un cas mortel de mycose pulmonaire, contracté au Congo Belge. C. r. Soc. de Biol. 93 p. 858. 1925.
Jesner M. и Kleiner S. Über das vorkommen von sprospilzen an normaleu Nägeln und ihre Pathogenität. Arch. f. Derm. 149 S. 363. 1925.
Jeaume G. и Dekester M. Isolement de l'agent pathogene de la blastomycose des voies lacrymales. Bull. Soc. de Path. exot. 18 p. 124. 1925.
Jacono. Notes on cases of Castellanis bronchomoniliasis. Journ. of Trop. a Hyg. t. XXIII p. 250 252. 1920
Jakowski. Otomycosis mucorina. (Mucor. ramosus Lindt). Gazetta Lekar. n⁰ 34 1888.
Jesner Max. Experimentelle und histologische studien über Hautsporotrichose an Battem. Arch. f. Derm. 144 S. 139. 1923.
Jeanselme и Chevalier. Sporotrichoses a foyers multiples. Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris 1910.
Jeanselme. Le Tokelau dans l'Indochine française. C. K. Soc. Biol. p. 122. 1901.
Клисич. О мукоромикозах. Русск. арх. Пат.-Клин. медиц и бакт. т. VII. С. 576. 1899.
Kikuchi K. Über einen Fall von Blastomycose beim Pferd. J. Japan. Soc. vet. sc. 2 p. 4. 1923.
Klopstock E. Oidiomycosis pustulosa miliaris dessiminata corporis et unguium. Arc. f Derm. 149 S. 477. 1925.
Kirch, Eugen и Stahnke Ernst. Patbologische anatomische, klinische und tierexperimentelle untersuchungen über die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür. Miff. grenzgeb. 36 S. 174. 1923.
Kotliar. Contribution à l'étude de la pseudotuberculose aspergillaire. Ann. de l'inst. Past. p. 479. 1894.
Koomaya, Ginji и Rosenbaum E. Über die vorkung alter Kulturenpatohogener Hefen. Derm. Wsch. 77. S. 1198. 1923.
Langeron. Un nouveau sporotrichum malgache sp. Carougeani n. sp. Arch. de parasit. XXI. 1913.
Langeron. Sur un Champignon d'une otomycose bresiliene: Sterigmatocystis Hortai. Bull. Soc. Pathol. exot. t. XV p. 383—384. 1922.

Langeron. Hormodendron Fontoynonti n. sp. et Achromie parasitaire malgache. Arch. de parasitologie XVI. 1913.

Langeron M. и Horta P. Note complémentaire sur le Cladosporium Wernecki Horta Bull. Soc. Path. exot t. XV p. 381—383. 1922.

Léger M и Nogue M. Mycose à scopulariopsis chez deux malades ayant des lésions cutanées rappelant la lépre. Bull. Soc. Pathol. exot. t. XV p. 654—661. 1922.

Linossier G. Contribution à l'étude des mycoses broncho-pulmonaires oidiomycose. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris p. 535. 1917.

Lindt. Ueber einem neuen pathogenen Schimmelpilze aus dem menschlichen Gehörgang. Archiv. f. exp. pathol. t. XXV. 1889.

Lichtheim. Ueber pathogene Schimmelpilze I die Aspergillus mykosen. Beitr. kl. Wochenschr. nos 9 et 19. 1882.

Lichtheim. Ueber pathogene Mucorineen die durch sie erzeugten Mycosen des Kaninchens. Zeitschr. f. Klin. Medicin. B. VII S. 140. 1884.

Lucet. Etude experimentale et clinique sur l'asperg. fumigatus. Bull. 201 de Méd. vétérin. p. 585. 1896.

Lucet и Costantin. Rhizomucor parasiticus espes pathogene de l'homme. Rev. gen. Bot. XII p. 81. 1900.

Lucet и Costantin. Contribution à l'étude des Mucorinées pathogènes. Arch. de parasitol. IV 3 p. 362 a 408. 1901.

Lucet L'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les ouefs en incubation. Ch. Mendel. Paris p. 108. 1897.

Massia G. и Grigoraki L. Sur une épidermophytie occasionée par une espece nouvelle aleurisma luglunense (Tuilliemin in litt. 1924). C. r. Soc. Biol. 91 p. 1381. 1924.

Magrua J. Sur un cas de blastomycose pulmonaire. Montpellier Medical t. XXXIX· nº 8 1918.

Mattlet. Bronchomycoses dues à des sterigmatocystis dans l'Urandi. Ann. Soc. Belg. de Méd. trop. 4 p. 167. 1924.

Magalhaes O. Nova micose humana. Estudo sobre a morfologia e biologia do «Oidium brasiliense» n. sp. étiologico de una molestia de homen. Med. Inst. Osw. Cruz. t. X 2061. 1918.

S.-W.-S. Macfie и Ingram A. Bronchomoniliasis complicating pulmonary tuberculosis in a native of the gold Coast. West. Africa. Ann. hop. Méd. parasit. t. XV p. 53—58 и 285—286. 1921.

Macé. Etude sur les mycoses expérimantales. Thèse de Paris 1903.

Mangin. Formation normale et formation désordonnée des conidies chez les aspergilacées. C. R. Ac. Sc. t. CXLVII p. 261—263. Sur la nécessité de préciser les diagnoses des moisissures. Bull. Soc. Bot. Fr. t. LV p. 17—29. 1908.

Matruchot и Ramond. Un tipe nouveau de Champignon pathogène chez l'homme. C. R. séance Soc. Biol. 4 nov. t. LIX. p. 379. 1905.

Matruchot L. Un nouveau champignon pathogéne pour l'homme le Mastigocladium Blocheei (les cladioses). C. R. de l'Ac. des sciences 6 fevrier 1911.

Matruchot L. Les champignons pathogénes agents des sporotrèchoses. C. R. Ac. Sc. 28 fevrier 1910.

Matzenauer. Zur Bacteriologie der Pityriasis versicolor. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 56 p. 163 1910.

Matakieff. Le Pityriasis versicolor et son parasite. Thèse Nancy 1899.

Moisky B. Sur quelques causes d'erreur dans la determination des aspergillées parasites de l'homme. Thèse Doct. en Méd. Nancy. 1908.

Montaya и Florez. Recherches sur les Caratés de Colombie. Thèse Fac. Méd. de Paris 1893.

Mori N. Natura ifurmicetica dei corpuscoli della pleuropolmonite exudativa della capre. Il germe specifico e un aspergillo. Pathologica t. VIII 1-er oct. p. 311. 1916.

Moses A. и Vianna G. Sur une nouvelle mycose humaine causée per un champignon non encore decrit. Proteomyces infestans. Memoires de Institute Osw. Cruz t. V, f. II p. 192.

V. de Meis и C. Parascandolo. Su di una nuova forma di aspergillus. Gazzetta deli ospedali XVI. № 73 p. 769 1895.

Merkl F. Über die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür. Beitr. Z. Klin. chir. 130 S. 548. 1924.

De Mello F. Epidermophyton salmoneum n. sp. d'une épidermophytie inguinale dans l'inde portugaise. C. R. Soc. Biol. t. LXXXIV p. 239. 1921.

Mellon, Ralph R. M. D. Observation on an ascospore stage for the parasites of blastomycosis hominis. Proc. Soc. fur exper. Biol. a M. 22 p. 69. 1924.

Mitchell C. Bovine oidiomycosis. Ref. of the vet. Direct. gener. Dep. of Agric. Canada ottava p. 37. 1923.

Mueller и Retzius. Ueber parasitischen Bildungen. Arch. f. Anat. u Physiol. p. 192. 1842.

Mutusis C Blastomycesart aus einer Hautaffektion. Z. Bl. f. Bact. Abt. I orig. 91 S. 51. 1923.

Nicolle и Pinoy E. Sur un cas de mycetome aspergillaire observé en Tunisie. Arch. de Parasit. X. p. 437—458. 1906.

Neuber E. Beiträge zur Pathogenese und Therapie der gilchristschen Blastomycose. Arch. f. Derm. 149 S. 182. 1925.

Neveu Lemaire. Parasitologie humaine 1922.
Noel Bernard. Sur un Rhizopus pathogène de l'homme. Bull. Soc. Myc. Fr. t. XXX. 1914.
Ostrowscky. Les infections bactériennes. Recherches sur l'oidiomycose. Thèse de Paris 1897.
Ota, Masao и Komoya, Ginji. Über eihe neue Art. der Gattung scopulariopsis (Bainier): S. Castellanii. Derm. Wschr. 78 S. 163. 1924.
Olav. Johan Olsen. Monographie der Pilzgruppe Penicillium. 1912.
Ota, Masao. Beiträge zur Morphologie, Biologie und Systematik der pathogenen asporogenen sprospilze. Derm. Wschr. 78 S. 216 и 260. 1924.
Ota, Masao. Über vier neue pathogene Hefearten von der Gattung Debaryomyces (Klocker). Derm. Wsch. 78 S. 284 и 3'2. 1924.
Paltauf. Mycosis Mucorina. Ein Beitrag zur Kentniss der menschlichen Fadenpilzerkrankungen. Wirchow's Archiv t. CII p. 543. 1885.
Pijper A. Bronchomoniliasis and Monilia fungi in sputum. Med. J. of s. Africa. 19, 101. 1923.
Pinoy и Masson P. Mycetome du poumon de l'âne. Bull. Soc. Path. exot. p. 11. 1915.
Pepere A. Monosporosi alba e monosporosi nigra. Soc. fra i cultori di scienze mediche e Natu ali in Cagliari 18 juin 1914.
Pedroso A. и Gomes J. Quarto casos de dermatite verrucosa produzida pela Phialophora verrucosa. Bull. Soc. Méd. e cir de Sao Paolo Janvier 1920 p. 254 t. XI.
Potron и Noisette. Un cas de Mycose. Revue Méd. de l'Est 1-er mars. p. 132. 1911.
Politzer. Ueber pflanzliche Parasiten im Ohr. Wienner med. Wochensch. 1870.
Popoff. Ein Fall von Mycosis Aspergillina bronchopneumonica. Varsovie 1887. Baumgarten's Jahres. III, 316.
de Potter Fr. Sur l'action pathogéne du Monilia albicans. C. r. Soc. de Biol. 89 p. 426. 1923.
Podak. Zur Kenntniss des sogennanten Endothelkresbes der Plura uud der Mucormykosen, Derm. Arch. f. Klin. Méd. LXIII n⁰ 1. 1899.
Prochazka, K. Die Pathogenese der Blastomycosen. Arch. f. Derm. 149 s. 511. 1925.
Quevedo J. Estudio de un aspergillus pathogeno. de agranom. № 8 и 9. 1912. Buenos-Aires.
Rejsek B. Zwei Fälle von sporotrichose. Cas. lék. cer. p. 951. 1924.
Renan. Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Masson et C-ie p. 382. 1897.
Risak E. Über eine seltene vermutlich durch einen Pilz herforgerufene granulationsgeschwulst des äuperen weiblichen genitales. Wirch. Arch. 257 s. 744. 1925.
Rivolta. Mucoromycoses canis familiaris. Giorn. di anat. fiscol e patol. degli animali 1885.
Robin. Histoire naturelle des végétaux parasites de l'homme et des animaux. Paris 1853.
da Rocha-Lima. Über Blastomycose venerischer granulom und klimatische Bubonen. Arch. f. Derm. 145 S. 312. 1924.
Robert Otto Stein. Die Fadenpilzkrankungen des Menschen. 1914.
Roncali. Die Blastomyceten in den Adenocarcinomen des avariums. C. Bl. f. Bact. t. XXIII. 1895.
Sartory A. Etude bibliographique et biologique de l'oidium lactis. Bull. Soc. Mycol. de Fr. t. XXIII p. 39. 1907.
Sartory A. Sur un champignon nouveau du genre Aspergillus isolé dans un cas d'onychomycose. C. R. Ac. Sc. 1-er mars. 1920.
Sartory A. Caractères biologiques et pouvoir pathogène du Sterigmatocystis insueta. B. Bull. Soc. Mycol Fr. t. XXIV 4-e fasc. 1908.
Sartory A. Aspergillus fumigatus var. minimus. C. R. Bull. Ac. de méd. 1919.
Sartory A. Mycoses pulmonaire. Paris 1920.
Sartory A. Sur un nouveau champignon du genre Scopulariopsis isolé d'un cas d'onychomycose. C. R. Ac. Sc. 1919.
Sartory A. Mycose à scopulariopsis. Progrès Médical Juillet 1916.
Sartory A. Champignons parasites de l'homme et des animaux. Paris 1921—22—23.
Sartory A. и Jourde A. Caractères morphologiques, biologiques et pouvoir pathogène du sterigmatocystis fuscu. Bainier. C. R. Soc. Biol. LXIV p. 926. 1908.
Sartory A. и Jourde A. Caractères biologiques et pouvoir pathogène du sterigmatocystis lutea Bainier. C. R. Ac. Sc. CXLVI p. 548. 1908.
Sartory A. Un cas de sporotrichose pulmonaire. C. R. Ac. Sc. t. CLXVII p. 247 5 oût 1919.
Samson. Mitteilung zur Morphologie und zur biologischen Verhalten der bei der Erosio interdigitalis blastomycetica gezüchteten Hefepilze. Derm. Wschr. 76 S. 473. 1923.
Sartory A. и Flament L. Etude morphologique et biologique d'un aspergillus nouveau isolé d'expectorations d'un malade suspect de tuberculose pulmonaire. C. R. Soc. Biol. Reunion de Strasbourg 9 juillet 1920.
Sartory и Jourde A. Pouvoir pathogène des Mucédinées comparé à leur resistance aux alcalis и aux acides. C. R. Soc. Biol. 9 mai 1908.
Sautan B. Germination in vivo des spores d'asperg. niger et d'aspergil. fumigatus. C. R. Ac. des Sc. t. CII p. 1697. 12 juin 1911.
Saxer. Pneumomycoses aspergillina. Jena 1900.
Schein H. Mycetome à grains jaunes du cheval. C. R. Travaux 3 Congrès biennal Far. Eastern Assoc. of. trop. Méd. nov. 1913. Saigon p.p. 287—289. 1914.
Schwartz J. Ein operatio behandelter Fal von pueumomycosis aspergillina. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Lvi p. 120.

Schlesleder P. Beiträge zur Züchtung und Desenfektion des Soorpilzes. Wschr. 75 S. 29 1924.
Soltmann H. Die Pilzflora an der Leipziger Hautklinik. D. m. W. S. 201. 1924.
Schubert P. Fadenpilze in der Nase. Beitr. klin. Wochenschr. n⁰ 39. 1889.
Schubert P. Zur Casuistik der aspergillus mycosen. Deutsch. Archiv. f. kl. med. XXXVI. 1884.
Schenck. On refractory subcutaneus abscessus caused by fungus possibly related to the sporotricha. John. Hopkins hospital med. Bulletins p. 286. 1898.
Schulmann E. и Masson A. Etude clinique d'un cas de Sporotrichose pulmonaire. Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris t. XLII 3-e série pp. 776—780 19 juillet 1918.
Smith. Mycosis of the bovine fetal membranes due to a mould of the genus mucor. Journ. of. exp. Med. t. XXXI p. 115—122.
Storm von Leewen W., Bien Z., Kremer W. и Varekamp, H. Über die Bedeutung kleinsporiger aspergillusarten (Typus Asp. fumigatus) für die ätiologie des asthma bronchiale. Zsch. f. Immun. Forch. 44 S. 1. 1925.
Speare A. Au certain entomogenous fungi. Mycol XII n⁰ 12 p. 62—76. 1920.
Speare A. Further studies of Sorosporelle uvella, a Fungous Parasite o Noctuid larviae. Journ. of. agr. Res. XVIII n⁰ 8 p. 399—439. 15 janvier 1920.
Splendore A. Sube a cultura d'umo novo especie de cogumello pathogenico. Revista de sociedade scientifico de sao Paulo 4 juin 1908, III p. 62.
Splendore A. Sporotrichoses americaines. Brazil medico p. 361—365. 1909.
Siton V. и Alexandrescu N. Sur la taxicité d'un type d'aspergillus fumigatus isolé du mais avance. Soc. Biol. t. LXIV p. 288—289.
Siebenmann. Die Schimmelmykosen des menschlichen ohres. Wiesbaden 1889.
Siebenmann. Die Fadenpilze aspergillus und ėhre Beziehungen zur otomycosis aspergillum. Zeitsch. f. Ohrenheilk. t. XII p. 124. 1883.
Swan Burnett. Mycelial tube cast. of the exterior auditory canal. Philadelph. méd. Times 7 mai 1878.
Takehiko Tanaka. A saccharomyces in mesenteric. glands of the human body. Jour. of. pathol. a bact. t. XXIII p. 350—354. 1920.
Tokishigo. Ueber pathogene Blastomyceten C. Bl. f. Bact. XIX p. 105—113. 1896.
Terra F, Torres M., de Fonseca O. Area Lexo. Novo tipo de dermatite verrucosa mycose por «Acrotheca» com associacao de leichmanosa. Brazil medico t. XXXVII p. 363—368. 1922.
Трубин А. Материалы к вопросу о плесневых микозах глаза. 1908.
Tribondeau. Le Tokelau dans les possessions françaises du Pacifique oriental. Arch. de Méd navale LXXII p. 5. 1899.
Uhthoff. Ueber partiel e Necrose der menschlichen Hornhaut nach Erwanderung von Schimmelpilzen. Berlin kl. Wochenschr. p. 39, 1889.
Watson E. A note on equine sporotrichosis (Note sur la sporotrichose du cheval), Canadian veter, Record, avril 1920.
von Wettstein. Untersuchungen über einen neuen pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körper. Sitzungsber d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 21 abch. p. 35, 58. 1885.
Weill P. и Gaudin L. Recherches sur les onychomycoses. C. R. Soc. Biol. t. LXXXII p. 121. 1919
Wehmer C. Die Pilzgattung aspergillus. Geneve 1901.
Wehmer C. Des aspergillus des Tokelau. C. Bl. f. Bact. t. XXXV 30 nov. p. 140—146. 1903.
Вевиоровский А. А. Споротрихозы и сродные ему микозы. 1909.
Venturelli G. Sulla sporoagglutinazione dei penicillium. Bull. Ins. Sieroterap. Milan 1923.
Virchow. Beitrage zur Lehre von den beim Menschen vorkommen Parasiten. Leipzig 1855.
Vuillemin. Les Conidiospores. Bulletin Soc. des Sc. de Nancy Juin-Cept. 1910.
Vuillemin. La sporotrichose de Lésné. Bull. des Sc. de la Soc. de Nancy t. XI f. II p. 142.
Vuillemin P. Un nouveau champignon parasite de l'homme glenospora Gandavensis C. R. Ac. Sc. t. CLXXIII p. 378.
Wolbach S., Lisson W. и Meier P. A new pathogenie sporotrichum found in a case of acute arthrites of the knee following ingury (sporotrichum Counsilmani). Journ. of Med. Res. t. XXXVI, juilliet p. 327—355. 1917.
Wreden. Myringomycosis aspergillina. Arch. f. ougen und ohrenheilk. III 1874.
Widal и Abrami. Sero-diagnostique de la sporotrichose par la sero-agglutination. La coagglutination mycosique et son application au diagnostic de l'actinomycose. La reaction de fixation. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 19 juin n⁰ 22 p. 947. 1908.
Widal. Agglutination et fixation sporotrichosiques coagglutination. Bull. et mém. de la Soc. Mèd. des Hôpiteaux de Paris 3 juillet no 24 p. 7.
Wize C. Die durch Pilze hervorgerufenen Krancheiten des Rubenrussei Käfers (Cleonus puncti ventrisgerm) mit besonderer Berücksichtigung. neuer arten. Bull. ac des Sc. Cracovie p. 713—727. 1904.
Züru. Beiträge zur Lehre v. d. durch Pilze hervorgerufene krankheiten der Hausthiere Berliner Archiv. 1876.
Ziegenhorn. Versuche ueber Abschwächung pathogenen Schimmelpilze. Arch. f. exp. pathol. u. Phar. XXI p. 299. 1886.
Ячевский А. Определитель грибов. т. I 1913. т. II 1917.

Возбудитель актиномикоза. Actinomyces. (лучистый грибок)*.

Проф. С. И. Златогоров.

Актиномикоз представляет собою тяжелую инфекционную, в большинстве случаев хронически протекающую болезнь, свойственную человеку и животным. Из животных чаще всего она встречается у рогатого скота, а затем у свиней, остальные же домашние животные (лошади, ослы, овцы, собаки и кошки), а также олени, слоны заболевают актиномикозом сравнительно редко. Болезнь встречается как в спорадической, так и в эпизоотической форме.

Статистика показала, что актиномикоз среди скота распространен различно: так, на бойнях в Москве 3,3% убиваемого скота оказались зараженными актиномикозом, в Киеве — 6,7%, в Варшаве — 6,5%, в Берлине — только 0,3% и, наконец, в Вене — 0,1%.

У человека актиномикоз встречается значительно реже. В литературе описаны единичные случаи поражения человека актиномикозом, однако, нужно заметить, что актиномикоз у человека не представляет такой редкости, как это можно было бы заключить из этого факта. По американским данным в одной Mayo Clinic (Rochester) за 1910—1921 г. зарегистрировано 127 случаев.

Несомненно, что многие случаи актиномикоза, благодаря сходству клинической картины с другими болезнями, ускользали от наблюдения. Патолого-анатомические вскрытия подтверждают, что нередко поражения актиномикозом шейной области трактовались при жизни как angina Ludowici, актиномикоз легких — как бугорчатка и т. д.

Патолого-анатомическая картина актиномикоза выражается в виде образования грануляционных гнойных опухолей (актиномиком) в различных областях организма.

Чаще всего развитие актиномиком, как у человека, так и у животных, встречается на челюстях и коже, нередко поражаются органы ротовой полости—язык, губы и полости зева—миндалины. Реже поражаются легкие, плевра, печень, почки, кишечник, сердце и мозг.

Исходным пунктом поражения чаще всего служат кожа, лимфатические сосуды и железы, надкостница, а также костный мозг верхней и нижней челюстей. Из первоначального места поражения дальнейшее распространение болезни идет per continuitatem, а иногда метастатически переносом кровью в отдаленные участки организма.

Причиною возникновения актиномикоза, как болезни, служит особый микроорганизм actinomyces (лучистый грибок).

Впервые заболевание актиномикозом было описано в 1845 году Langebeck'ом, открывшим присутствие в гное хронических абсцессов у человека особых образований в виде мелких более или менее твердых зернышек. Точно такие же образования были найдены и в гное пораженных челюстей у рогатого скота Davaine'ом, Rivolta и Perroncito. Однако, все эти авторы, довольны точно описавшие как макро-, так и микроскопическую картину нахо-

* Настоящий очерк составлен отчасти по материалам, оставленным покойным А. М. Максутовым, так много поработавшим в области актиномикоза. *Ред.*

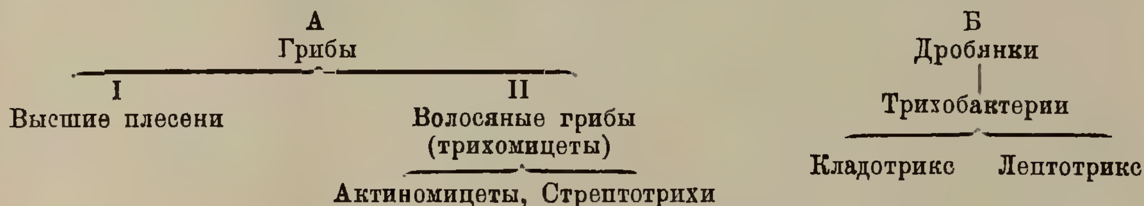
димых ими зернышек, не придавали этим образованиям этиологического значения для данной болезни, считая их то за неорганические образования, то за остатки глист и т. п.

Лишь в 1875 году Rivolta, находивший эти образования и раньше в опухолях быка, признал за ними грибковую натуру и отнес этот грибок к разряду sarcomyces. Он уже в то время, хотя и безуспешно, пытался прививками доказать этиологическое значение найденного им грибка.

Первым, высказавшимся более определенно о природе и значении для данной болезни грибка, был Bollinger, который в 1876 году, изучая опухоли на челюстях рогатого скота, определенно утверждал, что причиною возникновения этих опухолей служит грибок, находящийся в гное в виде отдельных зернышек. Признавая за этими зернами растительную природу, он, для более точного определения найденного им организма, послал свои препараты известному ботанику Garz'у. Последний, вследствие оригинальной формы микроба, напоминающей расходящиеся во все стороны лучи, назвал нового паразита лучистым грибком, или, по-гречески, actinomyces.

С тех пор этот грибок носит данное ему Garz'ем название, а болезнь, вызываемая им, получила название актиномикоз: Ponfick (1880) доказал идентичность возбудителя человеческого и животного актиномикоза.

Актиномицеты и стрептотрихи принадлежат к микроорганизмам, которые стоят по своей морфологии и биологии по средине между плесневыми грибками и бактериями. По Petruschk'у их положение в систематике может быть обозначено так:



От высших плесеней трихомицеты отличаются тем, что они имеют мицелий, но не имеют плодоношений. Актиномицеты отличаются от стрептотрихов тем, что, образуя мицелий, истинные разветвления и споры, они в теле животных образуют колбовидные формы. Кладотрикс отличается от актиномицес отсутствием истинных разветвлений.

Уже из описания вышеназванных авторов видно, что болезнь актиномикоз выражается в виде образования грануляционных, гнойно распадающихся опухолей. Находящиеся в гное зерна представляют собою колонии грибка—actinomyces, являющегося причиною возникновения данных опухолей. Эти зерна или так называемые друзы грибка, представляют собою не что иное, как колонии грибка, величиною от едва заметной песчинки до размеров булавочной головки, а иногда эти друзы встречаются в виде глыбок более значительных размеров.

Консистенция актиномикозных друз также различна, в большинстве случаев они мягки и довольно легко раздавливаются под покровным стеклом, иногда же, в особенности в старых абсцессах, они достигают значительной плотности, вследствие отложения в них извести. Цвет их колеблется от серовато-желтого до темнозеленого.

Гной актиномикозных абсцессов, в котором заключаются друзы грибка, часто имеет тягучую, сметанообразную консистенцию, что наблюдается в тех случаях, когда абсцессы закрыты и в них отсутствует смешанная инфекция. Это чаще наблюдается у рогатого скота, который вообще очень стоек по отношению к гноеродным (стафило- и стрептококковым) инфекциям.

При исследовании друз под микроскопом даже сравнительно малыми увеличениями (300—400 раз) видно характерное строение их: на препарате ясно выступают отходящие во все стороны из центра грушевидные или так называемые колбообразные образования, представляющие собою своеобразное изменение нитей грибка (мицелия), составляющих центральную часть друзы. Таким образом, центральная часть друзы, состоящая из дихотомически делящихся нитей, периферические концы которых колбообразно утолщены, видна только на раздавленных и просветленных едким кали 30% р. или уксусной кислотой, а также на окрашенных препаратах. Более или менее ясное развитие центральной части друз, т. е. мицелия, наблюдается при актиномикозе человека, у животных же в большинстве случаев мицелий развит очень слабо, а иногда даже совершенно отсутствует и вся друза в этих случаях состоит из одних колб, концы которых, обращенные к центру, переходят в короткую прямую нить.

Колбы актиномикозных друз обыкновенно имеют форму пестика, груши, булавы или колбы, но иногда они принимают довольно причудливые очертания, напр., форму пальцев руки.

Актиномикозный грибок хорошо окрашивается различными анилиновыми красками. Окраска препаратов из гноя или срезов пораженных тканей по Gram'у дает хорошие результаты. На препаратах, окрашенных по Gram'у с дополнительной окраской сафранином, эозином, разведенным раствором Ziehl'я и др., ясно выступает картина строения друзы.

В случае присутствия в друзе мицелия видно, что он состоит из красящихся по Gram'у дихотомически делящихся нитей длиною до 20—30 μ и шириною около 0,5—1,0 μ. Кроме того, на этих препаратах видны отдельные палочки и коккообразные элементы различной величины. По исследованиям Павловского и Максутова отдельные палочки представляют собою молодые нити, отделяющиеся от клубка мицелия и дающие начало образованию новой друзы по соседству, что же касается коккообразных и шарообразных элементов, то они являются продуктом распада нитей (resp. колб) и гиалинового их перерождения.

Колбы по большей части не окрашиваются по Gram'у или воспринимают эту окраску более или менее слабо, смотря по степени изменения периферических участков нитей, составляющих колбы данной друзы.

Роль и значение нитей центральной части друз ни у кого не вызывали сомнения, тогда как так называемые колбы принимались вначале то за споры грибка (оидии), то за органы самозащиты или, наконец, за инволюционные формы нитей, происходящие под влиянием воздействия на них животного организма. Последнее предположение надо считать наиболее вероятным, так как на срезах пораженных тканей можно видеть, что в начальных стадиях развития друзы, состоящие из небольшого скопления нитей, не имеют колб, которые появляются впоследствии, когда начинает развиваться обратный процесс, обезъизвествление друз также начинается с колб, и наконец, друзы, состоящие из одних колб, не дают развития культуры при посевах. Кроме того, аналогичные изменения нитей, т. е. утолщение периферических концов наблюдается и в старых культурах грибка, теряющих свою жизнеспособность. Таким образом колбы грибка вернее всего следует рассматривать как результат студенистого перерождения оболочек нитей грибка. По Wright'у колбы получаются на питательных средах, к коим прибавлен животный белок или кровь.

Как уже сказано в главе об actinomycetes (см. I часть руководства, стр. 101), актиномикозные грибки чрезвычайно распространены в природе, они поражают не только человека и животных, но вызывают также и заболевание растений, у которых, по новейшим исследованиям, эти грибки вызывают образование характерных опухолей.

Эти факты вполне подтверждают давно уже высказанное многими исследователями предположение, что первичным источником заражения животных и человека служат растения, главным образом, ости сухих колосьев различных злаков. Впервые на присутствие остатков растений в тканях, пораженных актиномикозом, у животных указал в 1882 году Jone.

То же самое наблюдал и Корсак, который говорит, что во всех случаях нахождения им остей растений в пораженных тканях они, за редкими исключениями, оказывались покрытыми лучистым грибком. По Wright'у истинный грибок актиномикоза является абсолютным паразитом, живущим в кишечнике людей и животных, все же свободно живущие разновидности должны считаться сапрофитами.

Попытки получить из гноя чистую культуру грибка, предпринятые первыми исследователями актиномикоза, дали отрицательные результаты. Лишь в 1883 году Israel и Wolf получили впервые чистую культуру грибка из актиномикозного гноя человека.

По описанию этих исследователей на 3—4-й день после посева на агаре появляются небольшие узелки, плотно сидящие на поверхности субстрата, но не вростающие в него. В бульоне культура развивается в виде отдельных зерен белого цвета на дне и стенках сосуда, бульон остается прозрачным. Желатину культура не разжижает, не изменяет молока и не растет на картофеле. Хорошо развивается на сыром яичном белке. Полученный этими исследователями микроб принадлежит к анаэробам, почему культуры хорошо развиваются лишь при отсутствии кислорода.

Микроскопический вид этих культур резко отличается от той картины, которую мы имеем при исследовании актиномикозной друзы. Здесь нет и следа дихотомически делящихся нитей, вся культура состоит из неподвижных палочек различной величины, „неуклюжего вида", прямых, чаще изогнутых под углом, многие из них имеют утолщения на концах, так что несколько напоминают колбообразные утолщения нитей грибка в друзах. Размеры этих палочек от 2 до 4 μ в длину и до 0,8 μ в диаметре. Они хорошо красятся по Gram'у. На сыром яичном белке развиваются нити до 20 μ длиною, однако, и здесь дихотомического деления их или совершенно нет, или оно появляется в слабой степени в более старых культурах, почему и должно быть рассматриваемо как случайное явление. Кроме описанных палочек на препаратах встречаются цепочки, состоящие из очень коротких бацилл, и отдельные коккообразные элементы. Все описанные формы Israel и Wolf считают за самостоятельные элементы одной и той же полиморфной бактерии.

Палочки спор не образуют и разводки без пересева через 10—20 дней погибают. Культуры резко противостоят высыханию. При 75° С они быстро погибают.

Прививки морским свинкам и кроликам дали положительный результат, причем у привитых животных через 5—6 месяцев получились абсцессы, в гное которых имелись те же друзы, состоящие из нитей с колбами, аналогичные наблюдаемым при естественном развитии актиномикоза у человека и животных.

Весьма схожие по своим морфологическим признакам с описанными Israel'ем и Wolf'ом были получены культуры актиномикозного грибка и некоторыми другими исследователями, напр., Кишенским, Шукевичем и другими.

Таким образом Israel и Wolf установили, что в исследованных ими случаях актиномикоза человека причиною болезни была описанная полиморфная бактерия, которая по своим морфологическим особенностям не может быть отнесена к плесневым грибкам.

Однако, в 1885 году Boström описал полученную им культуру актиномикозного грибка, резко отличающуюся от таковой Israel'я и Wolf'а.

Культуры Boström'а на твердых питательных средах при свободном доступе воздуха растут в виде плотных желтоватого цвета узелков, врастающих в субстрат, некоторые виды растут только в анаэробных условиях. С течением времени в термостате при 35° С. узелки принимают ясно выраженную желтую, доходящую до оранжевого цвета, окраску. Наконец, в более старых разводках узелки покрываются белым сухим порошкообразным покровом. Наилучшей плотной средой необходимо считать свернутую бычью сыворотку, на которой уже через 24 ч. получается рост.

В бульоне культуры развиваются в виде отдельных узелков, лежащих на дне сосуда, бульон все время остается прозрачным и в старых культурах окрашивается в красноватый цвет, а зерна ослизняются и теряют способность произрастать при пересевах. Микроскопическое исследование показывает, что узелок состоит из густой сети дихотомически делящихся нитей. При появлении на поверхности узелка белого налета последний оказывается состоящим из отдельно сидящих в виде цепочек на периферических концах нитей кокков, которые Boström, а за ним и другие считают за споры грибка. В стерилизованной воде грибок растет в виде красных зерен. Молоко им пептонизируется. На картофеле рост медленный. Прибавка животного белка улучшает рост.

Вскоре после этого многие исследователи (Афанасьев, Максутов и др.) стали получать аналогичные культуры актиномикоза, состоящие из нитей с истинным дихотомическим делением. Такие культуры со спорами очень стойки, они выдерживают до 7 часов прямые солнечные лучи; 5% р. карбол. кислоты не действует на них, сулема (1 : 1000) только спустя 5 минут.

Иодистый калий задерживает рост уже в колич. ½%. Культуры экзотоксинов не образуют, по Biagi они образуют эндотоксины.

Прививки животным этих культур показали, что положительный результат чаще получается при прививке животным, естественно заболевающим актиномикозом, напр., телятам и свиньям, лабораторные животные—морские свинки и кролики в большинстве случаев оказывались невосприимчивыми. Искусственное заражение животных удается преимущественно с анаэробными штаммами (Wright), те же случаи, когда заражение вызывается аэробными расами, последние или загрязнены, или они не принадлежат к типичным актиномицетам, а к роду «nocardia» (Pinoy, Castellani), не имеющему колбовидных вздутий.

Таким образом тщательное изучение природы микроба, вызывающего актиномикоз, показало, что мы имеет дело не с одним каким-либо определенным микроорганизмом, а с несколькими, резко отличающимися друг от друга по своим морфологическим и биологическим особенностям.

Принимая во внимание, с одной стороны, микроб, полученный от человека Israel'ем и Wolf'ом и относящийся к полиморфным бактериям, а с другой—вышеописанный плесневой грибок, найденный многими исследователями при заболевании животных, Sauvageau и Radaix высказали предположение о существовании двух самостоятельных видов болезни: 1) актиномикоз человека и 2) актиномикоз рогатого скота. Первая вызывается полиморфной бактерией, а вторая—грибком.

Вскоре после этого Максутов получил от рогатого скота две разновидности грибка, отличающиеся друг от друга несколькими постоянными особенностями. Имея в виду, что и при заболевании человека многие исследователи находили также плесневой грибок — actinomyces, он высказал предположение, что причиною актиномикоза как человека, так и животных могут служить несколько разновидностей грибка actinomyces, а также и полиморфная бактерия Israel'я и Wolf'а, которая должна быть выделена из этой группы и рас-

сматриваема как самостоятельная причина аналогичного патологического процесса у человека и животных.

Дальнейшие исследования в этом направлении Silberschmidt'a, Lignières и Spitz'a, Берестнева, Шукевича и др. подтвердили высказанное впервые Максутовым предположение, и в настоящее время установлен факт существования многих видов актиномикозного грибка. Главное отличие одного вида от другого состоит в выработке им того или иного пигмента на твердых питательных средах, так, мы имеем — actinomyces albus, roseolus, chromogenes, nigrificans, griseoviridis, violaceus и т. д.

Вырабатывающие пигмент грибки окрашивают им субстрат, на котором растут, и лишь в редких случаях бывают окрашены нити и споры грибка, как это наблюдается у так называемого actinomyces griseoviridis, где в оболочке нитей и оидий (спор) отлагается серый и даже зеленый пигмент. Выработка пигмента происходит на твердых питательных средах—агаре, а в особенности на кровяной сыворотке и картофеле.

Некоторые из видов грибка разжижают желатину. Большинство из них хорошо растет на кислых средах и в этом случае спорообразование идет быстрее и обильнее. Рост их в большинстве случаев происходит при комнатной температуре, в отличие от бациллы Israel'я, которая при t^0 ниже 20^0—22^0 С. не растет.

Культуры многих видов издают сильный запах плесени.

Актиномикозный грибок широко распространен в природе, многие виды его встречаются на растениях, откуда получить культуру его гораздо легче, чем от человека и животных, пораженных актиномикозом. Для получения культур с растений Берестнев рекомендует следующий способ: на дно картофельной чашки насыпают песок, смоченный водою, и втыкают в него ряд соломинок и закрывают крышку. Через несколько дней на многих соломинках вырастают лучистые грибки в виде плотных мелких сероватых узелков.

У больных грибок может быть найден не только в гною пораженного органа, но и в выделениях (мокроте, носов. слизи, испражнениях, молоке, моче).

Из зараженного актиномикозом материала культуры получаются по методу Wright'a. Гной, полученный по возможности из глубины абсцесса, промывается в стерилизованной воде или бульоне. Взятые отсюда зернышки раздавливаются между стерильными стеклами и микроскопируются для нахождения нитей. Только тот материал засевается, где много нитей. Далее материал переносится в расплавленный глюкозный ($1^0/_0$) агар, который затем застывает. Лучше материал перенести в ряд трубок, т. к. некоторые загрязняются посторонними микробами. При длительном сохранении даже загрязненных культур при 37,5° через несколько недель вырастают актиномицеты, сторонние же микробы погибают. Далее пересев производится в косой агар и бульон при аэробных и анаэробных условиях. По M. Nicolle'у растертые в бульоне зерна (в агатовой ступке) переносятся в большое число пробирок с желатиной, которая выливается в чашки Petri и выдерживается при t 22°. Колонии вырастают через 5—6 дней, и они переносятся в агар или свернутую сыворотку. Уже через 24 ч. при 37° начинается рост, который в течение двух недель дает характерные культуры. Отсюда легко пересеять в щелочный бульон, в котором рост происходит в виде комочков ваты при прозрачной среде.

Наконец можно указать на среду Wassermann'а, также пригодную для выделения актиномикоза.

Среда W состоит из 4% агара, поровну смешанного с:

свиной сывор. . . .	15,0
водой	40,0
глицерином	3,0
нутрозой	0,8

Последняя смесь стерилизуется текучим паром.

Какие виды распространенного в природе актиномикозного грибка патогенны для человека и животных нужно считать вопросом, до настоящего времени не решенным окончательно.

Среди актиномицетов патогенные виды занимают численно ничтожное место как для растений (напр. act. scabies), так и для животных (напр., act. hominis, a. bovis, madurae, asteroides и др.). Ни в морфологическом, ни в биологическом отношении сапрофитные виды абсолютно не отличаются от патогенных (I. Waksman). Только температурный optimum роста отличает одних от других и патогенные свойства. Однако, тут приходится сделать еще одну оговорку: и последние отличия могут сгладиться, благодаря чрезвычайной вариабильности актиномицетов. В прекрасной монографии Waksman'a приводятся многочисленные примеры, как одна и та же культура на тех же средах различно растет.

И для полной характеристики вида actinomyces (это в полной мере относится и к streptothrix) необходимо подробное изучение их в морфологическом и биохимическом отношении не только в смысле роста на питательных средах, но и способности к усвоению N и C. При сравнительном изучении огромного количества актиномицетов Waksman отмечает в общем резко выраженную способность всей группы к разложению углеродистых и азотсодержащих соединений. Для патогенных видов он отмечает более слабую расщепляющую углеводы способность кроме декстрозы, мальтозы и крахмала и они очень редко обладают инвертирующей способностью (кроме a. scabies). Диастатическая способность выражена несколько сильнее, чем предыдущая, но значительно слабее, чем у сапрофитных видов. Протеолитическое действие отмечается с большим постоянством и силой.

Естественное заражение актиномикозом, как сказано выше, происходит у человека и животных путем проникновения в тело зараженного актиномикозным грибком инородного тела — остей колосьев, соломы и проч. Прямой передачи болезни от больного здоровому не происходит.

Вследствие указанной причины — необходимости проникновения в организм различного рода заноз, развитие актиномикоза в огромном большинстве случаев начинается с мест наиболее доступных и чаще всего приходящих в соприкосновение с подобными инородными телами. Выделение грибка из организма происходит в зависимости от места поражения. Мокрота, слизь носа, кал, моча, молоко, гной, могут содержать актиномицеты.

На первом месте по частоте заболевания стоят органы полости рта, глотки, дыхательных путей, пищеварительного тракта и, наконец, кожа.

Спустя более или менее долгое время грибок, проникший в ткани животного организма, приспособившись к новым условиям произрастания, проявляет свое патогенное влияние в виде образования отдельных узелков, состоящих из круглоклеточных элементов. В центре этих узелков лежит друза грибка, вначале состоящая из несколь-

ких дихотомически делящихся нитей, впоследствии разрастающихся в целый клубок. Вокруг этой друзы появляются более крупные клетки, так называемые эпителиоидные, тесным кольцом окружающие друзу. Нити друзы, не имевшие вначале колбовидных вздутий на периферии, приобретают их, что указывает на признаки перерождения грибка. В соседних участках появляются новые узелки и таким образом процесс распространяется дальше, проникая во внутренние полости или наружу. Постепенный гнойный распад пораженных участков ведет к образованию абсцессов и свищей. Вокруг пораженного участка развивается плотная соединительная ткань, что часто наблюдается у рогатого скота, и в таком случае актиномикозный абсцесс является заключенным в очень плотный соединительнотканный мешок, друзы грибка у рогатого скота часто подвергаются обезъизвествлению. Вообще актиномикозные абсцессы рогатого скота не имеют такой наклонности к образованию свищей, как это наблюдается у человека.

При развитии процесса в полости рта часто поражаются губы, лимфатические железы, миндалины и язык, причем у рогатого скота отдельные узелки языка часто сливаются и поражают всю толщу его и в таком случае последний достигает громадных размеров (так называемый «деревянный язык»).

При поражении челюсти процесс чаще всего начинается изнутри. Актиномикозный грибок в этих случаях проникает через кариозные зубы, а вернее, вследствие внедрения инородного тела (остей) между зубом и внутреннею поверхностью зубной луночки. При развитии процесса челюсти опухают, образуются свищевые ходы наружу через кожу. У рогатого скота опухание челюстей достигает колоссальных размеров (величины детской головы и больше). Процесс на челюсти может также начаться снаружи, т. е. с поражения надкостницы.

Поражение легких возникает при внедрении заразного начала через бронхи. В легких образуются узлы и каверны различной величины. В мокроте часто находятся актиномикозные друзы. Актиномикозный процесс, протекающий вообще хронически, при распространении на все легкое может принять острый характер.

Пищеварительный канал также может служить первичным местом поражения, при этом часто поражаются метастатически печень, селезенка, почки и головной мозг. Метастазы возникают путем перенесения грибка кровью.

Ввиду все более накопляющихся фактов, что actinomyces живут нормально в организме животных и человека (Wright, Klinger), необходимо в настоящее время признать также возможность эндогенного происхождения актиномикоза.

Особенного внимания заслуживают наблюдения Lanz'а (из клин. Kocher'а) об этиологии аппендицитов, где лучистый грибок явился возбудителем болезни (в 50% всех случаев актиномикоза брюшных органов). Далее на эту же мысль наводит частое нахождение грибка в дупле испорченных зубов.

Попытки иммунизации лабораторных животных против актиномикоза не дали до сих пор существенных результатов; только у морских свинок и кроликов удалось получить после продолжительной иммунизации слабо реагирующие иммунсыворотки.

Некоторым исследователям удалось, путем впрыскивания под кожу морским свинкам разводок некоторых видов актиномикозного грибка, сделать их невосприимчивыми к заражению теми же разводками при внутрибрюшном впрыскивании. Однако, эти опыты нельзя считать за решение вопроса иммунизации против актиномикоза, так как данные разводки даже при внутрибрюшном впрыскивании не дают у морских свинок развития специфической болезни актиномикоза. Здесь, если и получается известный эффект от впрыскивания разводок, то он выражается лишь в диффузном разрастании грибка без образования друз и специфических актиномикозных опухолей.

Вопрос о серодиагностике актиномикоза очень мало разработан. Хотя некоторым исследователям удалось после продолжительного впрыскивания кроликам разводок грибка получить сыворотку, агглютинирующую различные виды actinomyces, однако, по исследованию Шукевича, многие виды грибка совершенно неспособны агглютинироваться.

Лечение актиномикоза наиболее радикальное достигается лишь хирургическим путем, посредством полной экстирпации актиномикозной опухоли. Конечно, это лечение применимо только в доступных для хирургического вмешательства областях и органах.

Из внутренних средств, после удачных опытов, произведенных Thomassen'ом в 1885 году на рогатом скоте, широкое применение при лечении актиномикоза получил иод в различных модификациях: тинктуры иода, иодипина, иод-вазогена, иодистого калия и друг.

Многие рекомендуют иодистые препараты — тинктуру, раствор Lugol'я и раствор иода-вазогена, употреблять для паренхиматозных инъекции.

По многочисленным наблюдениям иод обладает специфическим действием при актиномикозе как у животных, так и у человека. Однако действие иода не может считаться абсолютным, так как не на все разновидности грибка он действует одинаково.

Вакцинотерапия актиномикоза несомненно заслуживает внимания, в особенности в виде аутовакцины из убитых культур. Последние были применены в ряде случаев легочного актиномикоза с различными результатами.

Возбудитель Мадурской болезни.

Под именем Мадурской болезни и Мадурской стопы (Mycetoma pedis) известна болезнь, свойственная исключительно человеку и вызываемая некоторыми видами лучистого грибка. Она характеризуется поражением стопы, выражающемся сильным опуханием ее, в редких случаях поражаются кисти рук, область живота и головы.

Мадурская болезнь чаще всего встречается на острове Madura (против Явы), в Индии, затем в Африке и Америке, в единичных случаях она была констатирована и в Европе (Италии, Румынии, Греции и Константинополе). Опухание стопы зависит от образования глубоко лежащих грануляционно-гнойных узлов, открывающихся наружу множеством свищей. Кожа стопы усеяна бугристыми опухолями, покрытыми язвами. При давлении на опухоли из свищей выделяется желтоватый гной, содержащий черные, серые или желтые зерна. Зерна эти состоят из друз грибка, аналогичных друзам актиномикоза. Здесь также имеется центральная часть друзы, состоящая из ветвящихся нитей, и периферическая из булавовидных утолщений (колб), которые, иногда, принимают пуговчатый вид. Всех разновидностей грибка, вызывающего Мадурскую болезнь, насчитывают в настоящее время до 12, из них 6 образуют в гное желтые зерна, 5—черные и 1—красные.

Культуры грибка впервые получены Vincent'ом в 1874 г. и весьма схожи с таковыми актиномикоза: на плотных средах в аэробных условиях образуются твердые, плотно пристающие к поверхности питательной среды зерна, состоящие из ветвящихся нитей того же диаметра, что и нити актиномикозного грибка. Наилучшей средой служит настой сена (15 гр. на 1 л. воды) и картофельная масса. Многие авторы описывают споры, особенно в воздушных мицелиях культур.

Все виды грибка, выделенные при Мадурской болезни, оказались патогенными только для обезьяны, морской свинки, собаки и лягушки. Наиболее простой способ выделения грибка состоит в том, что гной впрыскивается лягушке в бедро, где образуется опухоль с большим числом мицелия. Отсюда делается пересев на сильно щелочный агар (или кровяной агар 1 ч. дефибрин. крови лошади + 2 ч. агара) в анаэробных условиях. Температура optimum 37°. Прибавка глицерина улучшает рост культур. Желатину медленно разжижает. В бульоне

растет на дне. В молоке растет на дне, свертывает через 2—3 дня, в дальнейшем молоко пептонизируется. Лакмусовая сыворотка не изменяется.

В отличие от актиномикоза Мадурская болезнь протекает более хронически (десятки лет) и все время имеет чисто местный характер; ею поражается почти исключительно стопа: болезнь никогда не переходит на внутренние органы; лимфатические железы поражаются крайне редко и, наконец, иод, оказывающий целебное действие при актиномикозе, здесь не оказывает никакого терапевтического влияния. Единственным средством лечения здесь является удаление свежих узлов хирургическим путем, а в застарелых случаях, при обширном поражении, ампутация стопы.

Стрептотрихозы.

Под именем стрептотрихозов известны некоторые заболевания у людей и животных, вызываемые различными видами грибка streptothrix, близко стоящими к группе actinomycetes, почему и заболевания, вызванные ими, называют также псевдоактиномикозом или нетипическим актиномикозом.

Все эти грибки растут в культурах, как и лучистые грибки, в виде тонких, волнистых, разветвляющихся нитей и размножаются как путем деления (фрагментации), так и посредством спор. В отличие от лучистого грибка стрептотрихеи развиваются в тканях организма диффузно и никогда не образуют характерных для актиномикоза друз с колбовидными утолщениями периферических концов нитей.

Стрептотриксы чрезвычайно широко распространены в природе. Большинство видов этого грибка сапрофиты, однако и патогенных видов streptotrix'а в настоящее время известно довольно значительное число. Сапрофитные стрептотрихеи легко размножаются на всяких питательных средах, тогда как культуру патогенных вначале трудно получить в виду того, что в патологических продуктах (в гное) они в большинстве случаев встречаются вместе со многими другими микробами, кроме того, некоторые патогенные стрептотрихеи растут только анаэробно.

В культурах на твердых питательных средах они растут в виде плотного, сухого, морщинистого налета, поверх которого в более старых разводках появляется порошкообразный белый налет, состоящий из спор грибка. В бульоне некоторые виды растут в виде пленки на поверхности жидкости, а другие в виде отдельных зерен на дне и стенках сосуда. Желатину многие виды разжижают более или менее быстро, иные же вовсе не разжижают ее.

Культуры многих видов издают запах плесени, они вырабатывают различного цвета пигменты (желтый, красный, оранжевый, белый, черный и фиолетовый).

Нити streptothrix'а как в культурах, так и в патологических продуктах (гное, мокроте и т. п.) легко красятся всеми анилиновыми красками, хорошо также окрашиваются по способу Weigert'а и Gram'а, некоторые виды красятся также и по Ziehl'ю. Они патогенны для морских свинок и кроликов.

Патологические процессы, вызываемые стрептотриксами, выражаются в большинстве случаев хроническими нагноениями.

Проникнув в ткани организма путем укуса насекомых, зараженных грибком или посредством заноз, как это наблюдается и при актиномикозе, стрептотриксы вызывают образование узлов и инфильтратов, которые с течением времени нагнаиваются. В гное

этих абсцессов находят массу грибковых нитей, распадающихся на отдельные сегменты, имеющие вид более или менее коротких палочек и даже кокков.

При проникновении грибков через дыхательные пути развивается бронхопневмония гнойного характера. В легких образуются узелки, похожие на туберкулезные. Узелки эти вскоре подвергаются некрозу, образуются абсцессы, каверны и бронхоэктазии. В мокроте больных часто наблюдаются грибковые нити. Вызываемые грибком хронические поражения легких, ведущие к смерти, описаны в Японии, Америке и Африке.

Стрептотрикс, повидимому, может быть причиной японской болезни (содоку) вызываемой укусом крыс (Blake, Tunnicliff, Schottmüller, Гессе, Эберт и Городкова), где возбудителем считается spirochaete morsus muris (Futaki, Taniynchi). При вскрытии абсцесса в кровеносный сосуд могут образоваться метастазы в отдаленных участках организма, напр., в головном мозгу, как это наблюдал у человека Eppinger, впервые получивший разводку одного из чаще встречаемых видов патогенного стрептотрикса. Описанный Эбертом и Городковым стрептотрикс был выделен из крови больного и дал рост в бульоне через 12 дней. По отношению к лаборат. животным и крысам он оказался непатогенным.

В полости рта стрептотриксы могут вызвать различного рода заболевания, как, напр., воспаление десен, абсцессы миндалин. Пищеварительный тракт поражается весьма редко; описаны единичные случаи поражения пищевода и нахождения стрептотрикса при энтерите у человека.

Кроме указанных заболеваний некоторые виды грибка вызывают у человека и животных специфические болезни, имеющие характерную как клиническую, так и патолого-анатомическую картину. К таковым относятся: а) лихой крупного рогатого скота (lymphangoitis farcinosa bovis) и б) конкременты слезно-носовых каналов человека

а) Лихой рогатого скота.

Под именем лихого рогатого скота известна хроническая болезнь, выражающаяся в виде гнойного воспаления поверхностных лимфатических сосудов и желез. Возбудителем болезни служит особый вид стрептотрикса — streptothrix farcinica, открытый проф. Nocard'ом в 1888 году (Le farcin du boeuf).

Эта болезнь прежде часто встречалась в Европе, в настоящее же время она здесь почти исчезла; зато в Гваделупе и на острове Маврикия ею поражается большое число животных, где она является очень частою и злокачественною болезнью.

Streptothrix farcinica как в гное и тканях, так и в культурах представляется в виде ветвящихся нитей, хорошо окрашивающихся вышеуказанным способом. Культуры развиваются при доступе воздуха и при температуре 30—40° С.

На твердых питательных средах культуры развиваются в виде отдельных зерен желтоватого цвета, сливающихся затем в общую массу в виде пленки; в бульоне растет в виде белых зерен в глубине жидкости, а на поверхности ее имеет вид пленки, схожей с капельками застывшего жира. Культуры грибка долго сохраняют свою вирулентность. При нагревании выше 70° С. они погибают через несколько минут.

Прививкой культур болезнь можно вызвать у морских свинок, крупного рогатого скота и у овец.

Клиническая картина болезни как после прививки, так и при естественном заболевании выражается появлением твердых безболезненных тяжей и узлов по ходу лимфатических сосудов и желез. Если вскрыть такие узлы, то из них выделяется беловатая, творожистая масса без запаха. Иногда эти узлы размягчаются и вскрываются сами собою, спустя 5—6 дней после этого получается заживление. Однако, чаще всего они остаются все время твердыми и в таком случае состоят из плотной соединительной ткани. При естественном заболевании патологические изменения почти всегда развиваются на конечностях на внутренней стороне по ходу поверхностных вен. Болезнь протекает хронически в течение 1—1½ лет и лишь спустя долгое время от начала заболевания отражается на общем состоянии животного, когда развивается кахексия, ведущая в конце-концов к смерти.

Внутрибрюшинная прививка морским свинкам влечет за собою появление узелков на брюшине, похожих на туберкулы, такие же узелки появляются на паренхиматозных органах после прививок культур грибка в вену.

б) Конкременты слезно-носового канала.

Открытый Förster'ом грибок—streptothrix Försteri, развиваясь в слезноносовом канале человека, образует конкременты, закупоривающие канал. При исследовании этих конкрементов под микроскопом легко констатировать в них присутствие ветвящегося грибка, который некоторыми исследователями был получен в чистых культурах.

Обыкновенно болезнь протекает очень легко и выздоровление получается после удаления конкрементов хирургическим путем, однако, иногда появляются осложнения, в виде развития стрептротрихозного кон'юнктивита и кератита.

Актинобациллоз.

Актинобациллоз представляет собою болезнь, поражающую рогатый скот и реже овец. Раньше ее смешивали с актиномикозом, благодаря сходству клинической и патолого-анатомической картин. В 1902 году Lignières и Spitz доказали, что эта болезнь вызывается не лучистым грибком, а бациллою, принимающею в организме лучистую форму, схожую с друзами актиномикоза. Болезнь эта встречается весьма часто в Аргентине, где она иногда принимает большие размеры, поражая до 50% скота данного хозяйства.

В Европе наблюдались единичные случаи заболевания актинобациллозом.

При актинобациллозе у животных образуются грануляционно-гнойные опухоли в различных областях организма, чаще всего поражается подкожная клетчатка шеи, реже язык и еще более редко легкие, лимфатические железы, вымя и кости. Образовавшиеся опухоли через несколько дней после своего возникновения размягчаются в центре. Вскрытие образовавшегося абсцесса наружу может произойти спустя несколько недель и даже месяцев. Выделяющийся из абсцессов вязкий гной белого или зеленоватого цвета содержит в себе сероватые зерна величиною с булавочную головку.

Под микроскопом эти зерна представляются образованиями, схожими с актиномикозными друзами, у них также по периферии расходятся во все стороны колбообразные образования, часто разветвляющиеся в виде пальцев, однако, в центре этих зерен никогда не бывает сплетения нитей, здесь можно обнаружить лишь присутствие очень маленьких бацилл.

Культуры этой бациллы можно получить только при посевах гноя после предварительного его растирания в ступке. Чере 24 часа в термостате получается на агаре культура в виде мелких просвечивающих колоний, похожих на культуру тифозной палочки. Бульон мутнеет. Культуры растут также на молоке и картофеле.

Под микроскопом актинобацилл представляется в виде коротких палочек, имеющих в длину не более 1,2 и 0,4 в диаметре. Бациллы как из гноя, так и из культур хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, но не окрашиваются по способу Gram'а.

В жидких средах получается токсин, вызывающий у крупного рогатого скота повышение температуры на 1—2,5° и дрожь.

Прививкой можно вызвать заболевание рогатого скота, овец и морских свинок. После прививки, как и при естественном заболевании, получается абсцесс, в гное которого содержатся характерные зерна (друзы). При естественном заражении и после впрыскивания культур бациллы актинобациллоза соединяются в группы, превращаясь затем в характерные друзы. В противоположность актиномикотическим друзам центральная часть здесь состоит не из ветвящихся нитей, а из очень мелких бацилл, соединенных вместе каким-то клейким веществом («герминативный пояс»), кнаружи

от них расходятся лучеобразно колбы, продолжающие расти и кольцеобразно разветвляться (вегетативный пояс).

При развитии процесса после прививки бациллы вначале образуют группы, лежащие внутри лейкоцитов, а затем лейкоциты, содержащие их, погибают и освобожденные бациллы образуют характерные друзы.

Иммунизация лошадей постепенно возрастающими дозами бульонных культур дает возможность получить сыворотку, предохраняющую морских свинок даже от заражения через брюшную полость. Полученная от лошадей сыворотка обладает также ясно выраженными агглютинирующими свойствами.

Лечение иодом оказывает здесь благотворное действие, даже более выраженное, чем при актиномикозе; только поражения костей противостоят лечению иодистым калием.

Рожистоподобный актиномикоз.

(Actinomyces erysipeloidis).

У свиней при заболевании, напоминающем рожу свиней, выделен микроорганизм (Rosenbach), очень близкий по своим разветвлениям к «cladothrix», дающий и короткие палочки и колбообразные утолщения. Организм неподвижен, по Gram'у красится. Лучше всего он растет при 20°, хуже при 37°. Факультативный анаэроб.

При искусственном заражении человека получается ограниченная краснота кожи, медленно распространяющаяся, не дающая повышений температуры.

Литература.

Israel и Wolf, Virchow's Archiv. 1884 и 1891.

Берестнев, Н. М., Актиномикоз и его возбудители. 1897.

Максутов, К вопросу об актиномикозе. Медицина. 1893.

Максутов и Павловский, Фагоцитоз при актиномикозе. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1893.

Афанасьев, Дневник с'езда русских врачей. 1889.

Boström, Ziegl. Beitr. 1890.

Sauvageau et Radaix, Ann. Past. 1892.

Корсак, Архив Ветер. Наук. 1892.

Vincent, Etudes s. le parasite du pied d. Madura, Ann. Past. 1894.

Nocard, Le farcin. d. boeuf., Ann. Past. 1888.

Берестнев, Ueber Pseudoactinom, Zeit. f. Hyg. 1898.

Lignicres et Spitz, Actinob. La Revista veterin. 1902.

Шукевич, К учению об актиномикозе рогатого скота. Зап. Каз. Вет. Инст. 1902.

Мари, Основы учения о зоонозах. 1908.

Babes, Madurafuss, Kolle u. Wassermann 1912.

Schegel, Aktinomykose, тоже. 1913.

Lieske, Morphologie u. Biologie der Sthraleup. Leipzig. 1921.

Selman Waksman, Cultural Studies of species of actinomyces, Soil Science Vol. VIII, 1919.

Pfeiler, Aktinomykose Lehrbuch der Mikrobiologie Friedberger u. Pfeiffer 1919.

Lehmann u. Neumann, Atlas u. Grundriss der Bakteriologie 1920.

Park, Williams a. Krumwiede, Pathogenic Microorganismus 1924.

Эберт и Городкова, Доклад на VIII всеросс. с'езде бактериол. Ленинград. 1924. Труды VIII с езда 1925.

СОДЕРЖАНИЕ.

Грибковые заболевания (микозы).

Ленинградский Гублит № 36937. Тираж 3700 экз. 6 л. Заказ № 2152.

Типография Гидрографического Упр., Упр. В.-Морских Сил РККА.
зд. Главного Адмиралтейства.

33. **ИЖЕВСКИЙ**. Убийство д-ра Л. Г. Стуккея, 1924 г., ц. 40 к.
34. **Иммунобиология**, клиника и профилактика туберкулеза у детей. Сборн. под ред. проф. **Киселя** и д-ра **Иванова**, 1927 г., ц. 3 р. 50 к.
35. **JOSEPH**. Половые болезни, 1926 г., ц. 2 р. 50 к.
36. **КАЗАС**. Основы терапии глазн. бол., 1925 г. (распрод.).
37. **КАРАФФА-КОРБУТ**. Евгенич. знач. войны, 1922 г., ц. 20 к.
— **КЛИНГЕ**. Культура и обраб. лекарств., душист. и технич. раст., 2-е вновь переработ. изд. 1927 г., ц. 3 р. 50 к., в перепл. 4 р. 25 к.
214. Клиника детских болезней. Сборн. статей под ред. проф. **В. О. Молчана**. Вып. 1, 1926 г., ц. 2 р. Вып. 2, 1926 г., ц. 2 р. Вып. 3—4, 1927 г. ц. 3 р. Вып. 5—6, 1927 г., ц. 3 р.
38. **KÖRTE**. Повреждения и хирургические заболевания печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки. Серия „Диагн. и терапевт. ошибки и их предупр.", 1925 г., ц. 50 к.
39. **KYRLE**. Сифилис. 1923 г. (распрод.).
40. **CLOSE**. Детск. болезни, 1925 г., ц. 1 р. 50 к.
41. **КОГАН-ЯСНЫЙ**. Терапевтич. значение инсулина, 1926 г., ц. 40 к.
42. **KOWARSCHIK**. Электротерапия. 1927 г., ц. 2 р. 25 к., в перепл. 3 р.
43. **КОЛОДИЗНЕР**. Бациллоносит. и борьба с ним, 1926 г., ц. 1 р.
44. **COSTE**. От симптома к болезни. Элем. руков. по клинич. диагностике, 1926 г., ц. 2 р. 50 к.
45. **KRETSCHMER**. Истерия, 1924 г., ц. 1 р. 25 к.
46. **КРИВСКИЙ**. Руков. по женским болезням, 1926—1927 гг., ц. по подп. 15 р.; в отд. продаже 21 р.
— **KRONER**. Компендиум клин. терапии, 1924 г. (распрод.).
47. **LEPENE**. Функц. диагност. печени, ее результ. и методика, 1925 г. (распр.).
48. **МАНДЕЛЬШТАМ**. Реакция оседания эритроцит. в гинекол., 1926 г., ц. 2 р.
203. **MARFAN**. Рахит, 1927 г., ц. 60 к.
49. **МАСЛОВ**. Учение о конституц. и аномал. констит. в детском возрасте, 3-е просм. и знач. доп. изд. 1926 г., ц. 3 р.
50. **МАСЛОВ**. Основы учения о ребенке и об особенностях его заболеваний, т. I, 1926 г., ц. 6 р., в перепл. 7 р.
51. **МЕДОВИКОВ**. Туберкулез в детском возрасте, 2-е испр. и допол. изд., 1926 г., ц. 3 р., в перепл. 3 р. 75 к.
52. **MEYER**. Болезни грудного возраста (Серия „Диагн. и терапевт. ошибки и их предупреждение"), 1927 г., ц. 2 р.
53. **MERING**. Руководство по внутрен. болезням, 5-е изд., 1927 г., т. I, ц. 7 р., в перепл. 8 р., т. II, ц. 5 р., в пер. 5 р. 75 к. и т. III, ц. 5 р., в пер. 5 р. 75 к.
54. **МЕРЦ**. Методы исследов. функций глаза в связи с физиологией зрения, 1927 г., ц. 2 р., в перепл. 2 р. 50 к.
55. **МИЛЬМАН**. Учение о росте, старости и смерти, 1926 г., ц. 3 р.
56. **MUCH**. Детский туберкулез, его распознав. и лечение, 1923 г., ц. 25 к.
57. **МЯСОЕДОВ**. Руков. к практич. занят. по гистологии и микроскоп. анатомии, 1925 г., ц. 2 р. 50 к.
204. **НАУМОВ**. Организация психиатр. помощи и психопрофилактика, 1927 г., ц. 2 руб., в перепл. 2 р. 75 к.
205. **NEUMAN**. Клиника начин. туберкулеза у взрослых, ч. I. Ход исследования, 1927 г., ц. 1 р. 25 к., в перепл. 1 р. 75 к.
206. **ODDO**. Терапия в неотл. случаях. 1927 г., ц. 7 руб., в пер. 8 р.
60. **ОКИНЧИЦ**. Гинекологич. клиника ч. I. Инфекц. воспалит. забол. женск. пол. орг. 3-е изд. 1927 г., ц. 4 р.; ч. II—III. Неправильности в форме и полож. матки; внемат. беремен, 2-е изд. 1927 г., ц. 3 р., ч. I—III в одном перепл. 8 р.
— **ОППЕЛЬ**. Самопроизвольная гангрена, 1923 г. (распрод.).
— **Его же**. Цынга, 1924 г. (распрод.).
61. **ОСИПОВ**. Частн. учение о душевн. болезнях, вып. 1, 1923 г., ц. 1 р. 25 к.
62. **PELS-LEUSDEN**. Учение о хирургич. операциях, 3-е изд., 1927 г., т. I и II, ц. по 5 р. за том, в перепл. 5 р. 75 к.
63. **ПЕТРОВ**. Лечение инфицир. ран, 3-е сов. перераб. испр. изд. 1924 г. (распр.).
64. **РАГОЗА**. Белокровие. 1926 г., ц. 40 к.
65. **RENDLE-SHORT**. Аппендицит. 1926 г., ц. 30 к.
— **РЕППРЕВ**. Внутр. секреция, 1925 г. (распрод.).
66. **РУБЕЛЬ**. Хронич. бронхиты, пнеймонокон. и пнеймосклер., 1925 г., ц. 75 к.

207. РУБЕЛЬ. Начальные формы туберкулеза легких, туберкулезное воспаление, бугорок, 2-ое испр. и дополн. изд. 1927 г., ц. 1 р. 50 к.
67. Его же. Об острых бронхитах и пнеймониях, 1925 г., ц. 1 р.
208. Его же. Перибронхиты как нач. формы туберк. легких, 1293 г. (распрод.).
68. РУДИК. Стандарты психотехн. испытаний, 1926 г. (распрод.).
218. РУДНИЦКИЙ. Лечение туберкулеза, 1927 г. ц. 1 р. 75 к.
69. СБОРНИК трудов, посвящ. 75-летию Максимил. лечебн., 1925 г., ц. 4 р.
70. СЕМЕНОВ. Руководство к практ. занят. по исследован. мочи для клинич. целей, 1924 г., ц. 1 р. 25 к.
71. СКВИРСКИЙ. Теория и практ. нов. серолог. реакц. на сифил., 1923 г., ц. 75 к.
72. СКОРОХОДОВ. Кратк. очерк истории русск. мед., 1926 г., ц. 3 р.
73. SOBOTTA. Учебник описат. анатомии человека. 2-е изд. Ч. I. Кости, связки, мышцы. 1927 г., ц. 3 р., ч. II. Внутр. челов., изд. 1925 г., ц. 2 р. 50 к.; ч. III. Сердце и сосуды (печат.); ч. IV. Центр. и периферич. нервн. система и органы чувств. (печат.).
74. СОЗОН-ЯРОШЕВИЧ. Отравление удушливыми газами, 1924 г. (распрод.).
75. STRANZ. Соврем. методы лечен. гонорреи и сифилиса. 1926 г., ц. 40 к.
76. СУДАКОВ. Руководство по общей гинекологии, 1925 г. (распродано).
77. СУСЛОВ. Проколы на челов. теле, 1926 г., ц. 75 к.
78. Всесоюзные С'езды врачей 1925 г., ц. 1 р.
209. Всесоюзные С'езды врачей 1926 г., ц. 1 р.
210. ТОНКОВ. Руководство к практ. изучению сосудов и нервов человека, 1927 г., ц. 1 р.
79. ТРУДЫ III Всесоюзн. С'езда детск. врачей, 1926 г., ц. 4 р.
80. ТРУДЫ VIII Всесоюзн. С'езда терапевтов, 1926 г., ц. 4 р.
81. ТРУДЫ VII Всесоюзн С'езда гинекологов и акушеров, 1927 г., ц. 5 р.
82. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА. Микроскопич. диагностика в гинекологии, 2-ое испр. и доп. изд. 1926 г., ц. 1 р. 50 к.
83. UMBER. Сахарный диабет. 1926 г., ц. 60 к.
84. Его же. Болезни почек, 1926 г., ц. 50 к.
215. УХТОМСКИЙ. Физиология двигательн. аппарата, вып. I, 1927 г., ц. 2 р. 50 к.
85. FEER. Диагност. детск. болез. с обращен. особ. вним. на грудн. возраст, 1926 г., ц. 5 р.
86. ФИЗКУЛЬТУРА в научно-практич. освещении. 2-ой сборник трудов Гос. Центр. Инст. Физ. Культ. Н.К.З. с предисл. Н. А. Семашко, 1925 г., ц. 2 р.; 3-й сборн., 1926 г., ц. 2 р. 50 к.
87. ХАЛАТОВ. Клет. дистрофии и местн. отложение, 1923 г., ц. 25 к.
88. ХОЛЬЦОВ. Гоноррея и ее осложн, 3-е испр. и доп. изд. 1926 г., ц. 2 р. 50 к.
89. Его же. Функциональн. расстройства мужск. полов. аппарата, и функц. растр. мочевых органов нервного происхожд., 1926 г., ц. 1 р. 75 к.
213. Его же. Частная урология, вып. I. Болезни почек, поч. лоханок и мочеточников, 1927 г. ц. 3 р. Вып. II. Болезни моч. пузыря и мочеиспускат. канала. Вып. III. Бол. предстательн. железы и семянных пузырьков. Вып. IV. Бол. яичек, их придатков, семен. канатиков и их оболочек. Бол. пол. члена. Вып. V. Камни мочеполов. орган. Туберкул. мочеполов. орган.
211. HEWLETT и NANKIVELL (Хьюлетт и Нэнкивелл). Очерк профилактич. медицины, 1927 г., ц. 2 р.; в пер. 2 р. 50 к.
90. ЦЕЙТЛИН. Плодоизгнание при внематочной беремен. 1926 г., ц. 40 к.
91. SCHINDLER. Роль конституц. в патол. и тераи. сифилиса, 1926 г., ц. 1 р. 25 к.
92. SCHMIDT. Теория и практ. омолож. (операции Штейнаха), 1923 г., ц. 65 к.
93. ЭПШТЕЙН. Рефлексы вегет. нервн. сист. 1926 г. (распрод.).
212. Его же. Невропатическая конституция. Общ. часть. 1927 г., ц. 1 р. 75 к., в перепл. 2 р. 50 к.
94. ЯВЕЙН. Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротических почек. 5-ое изд. 1926 г., ц. 2 р.; в перепл. 2 р. 75 к.
95. ЯКОБЗОН. Половая холодность женщины, 1926 г. (распр.).
96. Его же. Половые расстройства у мужчин, 2-ое изд. 1926 г., ц. 1 р. 25 к.
97. Температурные листки, ц. за 100 экз. 3 р., за 1000 экз. 25 р.

Обложка отпечатана в Ленинградской Коммунальной типо-литографии. Ул. 3-го Июля,
Ленинградский Гублит № 36937.

